

**Zasady leczenia żywieniowego
na oddziałach intensywnej terapii dziecięcej.
Wspólne stanowisko towarzystw naukowych:
Sekcji Anestezji i Intensywnej Terapii Dziecięcej
PTAiIT, PTN, PTŻKD**

**Nutritional therapy in paediatric intensive care units: a consensus
statement of the Section of Paediatric Anaesthesia and Intensive Therapy
the Polish Society of Anaesthesiology and Intensive Therapy, Polish Society
of Neonatology and Polish Society for Clinical Nutrition of Children**

Alicja Bartkowska-Śniatkowska¹, Marzena Zielińska², Magdalena Świder³, Grażyna Bittner¹,
Irena Sarnowska-Wroczyńska¹, Katarzyna Witulska⁴, Marek Migdał⁴, Andrzej Piotrowski⁴,
Krystyna Bober-Olesińska⁵, Marcin Kęsiak⁶, Ryszard Lauterbach⁷, Agnieszka Gawecka⁸,
Mikołaj Danko⁹, Katarzyna Popińska⁹, Hanna Romanowska¹⁰, Agnieszka Szlagatyś-Sidorkiewicz¹¹,
Ewa Toporowska-Kowalska¹², Aleksandra Żyła⁹, Janusz Książczyk⁹

¹Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Pediatrycznej,
Uniwersytet Medyczny im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

²Katedra i I Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii,
Oddział Kliniczny Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dziecięcej, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

³Kliniczny Oddział Intensywnej Terapii i Anestezjologii z Ośrodkiem Ostrych Zatruc,
Szpital Wojewódzki nr 2 im. Św. Jadwigi Królowej w Rzeszowie

⁴Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Instytut „Pomnik — Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie

⁵Klinika Neonatologii i Intensywnej Terapii Noworodka
Warszawskiego Uniwersytetu Medycznego, Szpital im ks. Anny Mazowieckiej w Warszawie

⁶Klinika Neonatologii Instytutu Centrum Zdrowia Matki Polki w Łodzi

⁷Klinika Neonatologii Uniwersytetu Jagiellońskiego Collegium Medicum w Krakowie

⁸Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Dziecięcej, Warszawski Uniwersytet Medyczny

⁹Klinika Pediatrii, Żywienia i Chorób Metabolicznych,
Instytut „Pomnik — Centrum Zdrowia Dziecka” w Warszawie

¹⁰Klinika Pediatrii, Endokrynologii, Diabetologii, Chorób Metabolicznych i Kardiologii Wieku Rozwojowego,
Szpital SPSK Nr 1, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

¹¹Klinika Pediatrii, Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia, Gdański Uniwersytet Medyczny

¹²Klinika Alergologii, Gastroenterologii i Żywienia Dzieci, Uniwersytet Medyczny w Łodzi

Należy cytować anglojęzyczną wersję: Bartkowska-Śniatkowska A, Zielińska M, Świder M et al.: Nutritional therapy in paediatric intensive care units: a consensus statement of the Section of Paediatric Anaesthesia and Intensive Therapy of the Polish Society of Anaesthesiology and Intensive Therapy, Polish Society of Neonatology and Polish Society for Clinical Nutrition of Children. *Anaesthesiol Intensive Ther* 2015; 47: 267–283. 10.5603/AIT.2015.0056.

Abstract

Providing nutritional therapy via the gastrointestinal tract in patients in paediatric intensive care units (PICUs) is an effective method for delivering energy and other nutrients. In the event of contraindications to using this method, it is necessary to commence parenteral nutrition. In the present study, methods for nutritional treatments in critically ill children are presented, depending on the clinical situation.

Key words: enteral nutrition, parenteral nutrition, critically ill children, PICU

Słowa kluczowe: żywienie dojelitowe, żywienie pozajelitowe, intensywna terapia dziecięca

Anestezjologia Intensywna Terapia 2015, tom XLVII, nr 4, 275–293

Niedożywienie wśród chorych leczonych na oddziałach intensywnej terapii dziecięcej (OITD) jest powszechne, a częstość jego występowania nie zmieniła się znacząco na przestrzeni kilku ostatnich dekad [1, 2]. Przyczynami takiego stanu są: współistnienie ciężkiej choroby podstawowej, katabolicznej reakcji ustroju na szeroko pojęty uraz, nieodpowiednio prowadzonej terapii żywieniowej oraz fakt, że do OITD często przyjmowane są dzieci z zaostrzeniem choroby przewlekłej, już z towarzyszącym tej chorobie niedożywieniem [3, 4]. Leczenie żywieniowe na OITD stanowi integralną część postępowania medycznego, którego celem jest uratowanie życia i powrót do zdrowia ciężko chorych dzieci.

ODPOWIEDŹ METABOLICZNA NA URAZ

Metaboliczną odpowiedź na uraz, w odniesieniu do dorosłych, po raz pierwszy opisał Sir David Cuthbertson w 1942 roku [5, 6]. Obejmuje ona trzy fazy:

- *Ebb* — fazę odpływu lub wczesną fazę wstrząsu, ze zmniejszoną przemianą materii,
- *Flow* — fazę przyprływu ze wzmożonym katabolizmem,
- fazę rekonwalescencji lub fazę anaboliczną.

Przedmiotem zainteresowania lekarza intensywy są dwie pierwsze fazy. W fazie *Ebb* trzeba przede wszystkim osiągnąć stabilizację stanu chorego, a wdrożenie terapii żywieniowej jest na tym etapie przeciwwskazane. Natomiast w fazie *Flow* po uzyskaniu stabilności hemodynamicznej należy rozpocząć wsparcie żywieniowe.

U noworodków w okresie pourodzeniowym odpowiedź metaboliczna na uraz operacyjny jest inna niż u dzieci starszych. Przebiega ona z mniejszym nasileniem wydatku energetycznego, po czym następuje powrót do wartości wyjściowych, z pominięciem fazy *Flow*, co wynika z sekrecji endogennych opioidów [7].

Metaboliczną odpowiedzią organizmu na uraz jest „burza” hormonalno-cytokinowa, która charakteryzuje się:

- zwiększeniem wydzielania hormonów katabolicznych (adrenalina, glukagon, kortyzol),
- zwiększeniem produkcji cytokin prozapalnych (TNF-alfa [*tumor necrosis factor alfa*], IL-1 [*interleukine*], IL-2, IL-6),

- opornością tkanek obwodowych na hormony anaboliczne (insulina, hormon wzrostu).

Konsekwencjami tego procesu są:

- wzmożony rozpad białek mięśni (w tym mięśni przepony, mięśni międzyżebrowych, mięśnia sercowego),
- ujemny bilans azotowy,
- utrata beztłuszczowej masy ciała.

Aminokwasy powstałe z rozpadu białek mięśniowych są wykorzystywane w dwóch procesach [8]:

- syntezy białek ostrej fazy (CRP [*C-reactive protein*], prokalcytoniny, alfa-1 antytrypsyny) — białek niezbędnych w procesie odpowiedzi immunologicznej oraz służących do naprawy uszkodzonych tkanek,
- glukoneogenezy, której celem jest dostarczenie glukozy jako „paliwa” dla mózgu, rdzenia nerki, komórek szpiku kostnego i erytrocytów.

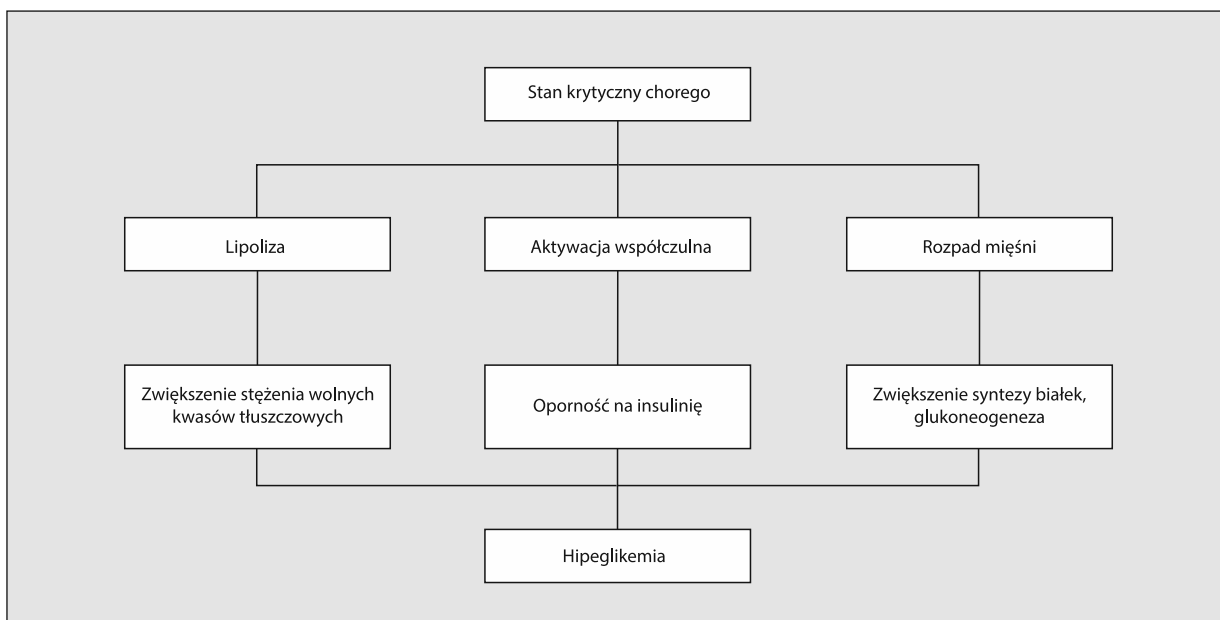
W efekcie działania cytokin prozapalnych, w tkankach obwodowych rozwija się insulinooporność, co prowadzi do hiperglikemii z towarzyszącą hiperinsulinemią. Zmienia się również metabolizm tkanki tłuszczowej — nasila lipoliza, przebiegająca z uwolnieniem do osocza wolnych kwasów tłuszczowych i glicerolu, służących jako dodatkowe źródło energii w postaci ciał ketonowych i glukozy [9–12] (ryc. 1).

ZAPOTRZEBOWANIE ENERGETYCZNO-BIAŁKOWE

Dzieci są szczególnie narażone na skutki niedożywienia, ponieważ ich potrzeby energetyczne przewyższają potrzeby dorosłych, a masa mięśniowa i zapasy tkanki tłuszczowej są mniejsze. Potrzeby energetyczne i białkowe są ze sobą ściśle związane. Białko nie może zostać utworzone bez dostarczenia odpowiedniej ilości energii, a pozabiałkowa energia nie wspomaga anabolizmu bez odpowiedniej, egzogennej podaży białka.

Na całkowity wydatek energetyczny organizmu dziecka (TEE, *total energy expenditure*) składają się [13]:

- podstawowa przemiana materii (BMR, *basal metabolic rate*) — 40–75%,
- termogeneza indukowana pożywieniem — 10%,



Rycina 1. Odpowiedź metaboliczna na uraz

- energia zużywana na aktywność — 10–20%,
- energia potrzebna na rośnięcie organizmu — 1–35%.

Dziecko podwaja masę ciała w ciągu pierwszych pięciu miesięcy i potraja w ciągu pierwszego roku życia, w związku z czym wydatki energetyczne na wzrastanie tkanek są największe w okresie niemowlęcym i potem ulegają systematycznemu zmniejszaniu. Wynoszą one:

- w ciągu pierwszych trzech miesięcy życia — 35% TEE,
- do dwunastego miesiąca życia — 5%,
- w drugim roku życia — 3%,
- u nastolatków — 1–2%.

W ocenie zapotrzebowania na energię u chorych w stanie krytycznym „złotym standardem” jest pomiar rzeczywistego wydatku energetycznego za pomocą kalorymetrii pośredniej [3]. W metodzie tej wydatek energetyczny jest obliczany na podstawie zużytej w jednostce czasu objętości tlenu (VO_2) i wyprodukowanej w tym czasie objętości dwutlenku węgla (VCO_2). Ograniczeniem metody jest duża cena urządzenia oraz zafałszowanie wyniku w obecności przecieku wokół rurki intubacyjnej, przekraczającego 10% i/lub zawartości tlenu w mieszaninie oddechowej > 60%. Kalorymetria pośrednia jest metodą mało dostępną w codziennej praktyce. Pomiary dokonane z jej zastosowaniem dowiodły jednak, że u dziecka w stanie krytycznym potrzeby energetyczne są zbliżone do podstawowego wydatku energetycznego (BMR). Wpływa na to ograniczenie aktywności fizycznej, stosowane leki i metody lecznicze (analgeza, sedacja, wentylacja mechaniczna). W praktyce, częściej niż na podstawie kalorymetrii pośredniej, podstawowy wydatek energetyczny jest obliczany na podstawie wzorów mate-

matycznych. Za najbardziej wiarygodne uważane są wzory Schofielda [14].

Równanie Schofielda, pozwalające obliczyć BMR wyrażone w $kcal\ doba^{-1}$, różni się w zależności od płci i wieku dziecka.

W przypadku chłopców wygląda ono następująco:

< 3 lat:	$0,167 \times W + 15,174 \times H - 617,6$
3–10 lat:	$19,59 \times W + 1,303 \times H + 414,9$
10–18 lat:	$16,25 \times W + 1,372 \times H + 515,5$

W przypadku dziewcząt przyjmuje ono następujące formy:

< 3 lat:	$16,252 \times W + 10,232 \times H - 413,5$
3–10 lat:	$16,969 \times W + 1,618 \times H + 371,2$
10–18 lat:	$8,365 \times W + 4,65 \times H + 200,0$

Użyte we wzorach litery W i H oznaczają odpowiednio: masę ciała w kg i długość ciała w cm.

Średnie wartości podstawowego wydatku energetycznego przedstawiono w tabeli 1.

Produkcja białka wymaga dostarczenia określonej ilości energii pozabiałkowej. Na każdy gram azotu należy podać około 120–150 kcal (lub 19,2–24 kcal na każdy gram białka) w postaci węglowodanów i tłuszczów, w odpowiednich proporcjach: 60–70% i 30–40%. Do obliczeń należy przyjąć, że z 1 grama białka i węglowodanów uzyskuje się 4 kcal, a z 1 grama tłuszczów — 9 kcal. W przypadku wyliczeń odnoszących się do żywienia pozajelitowego przeliczniki są nieco inne: 1 gram glukozy to 3,4 kcal a 1 gram lipidów — 10 kcal.

Wartość BMR powinna stanowić punkt wyjściowy dla określenia potrzeb energetycznych dziecka w trakcie pobytu na OITD. Stan metaboliczny powinien być uważnie

Tabela 1. Podstawowa przemiana materii w zależności od masy ciała dziecka (na podstawie równania Schofielda)

1 mż.–12 mż.		1 rż.–3 rż.		4 rż.–18 rż.	
mc.	kcal doba ⁻¹	mc.	kcal doba ⁻¹	mc.	kcal doba ⁻¹
kg	♀ i ♂	kg	♂	kg	♂
3,5	202	9,0	528	15	859
4,0	228	9,5	547	20	953
4,5	252	10,0	566	25	1046
5,0	278	10,5	586	30	1139
5,5	305	11,0	605	35	1231
6,0	331	11,5	624	40	1325
6,5	358	12,0	643	45	1418
7,0	384	12,5	662	50	1512
7,5	410	13,0	682	55	1606
8,0	437	13,5	701	60	1699
8,5	463	14,0	720	65	1793
9,0	490	14,5	739	70	1886
9,5	514	15,0	758	75	1980
10,0	540	15,5	778	–	–
10,5	566	16,0	797	–	–
11,0	593	16,5	816	–	–

Tabela 2. Podstawowa przemiana materii u zaintubowanych i ekstubowanych dzieci

Wiek dziecka w latach	Zaintubowane (kcal kg ⁻¹ doba ⁻¹)	Po ekstubacji (kcal kg ⁻¹ doba ⁻¹)
0–1	75	90
2–7	60–70	70–80
8–12	50–60	60–70
13–18	40–50	50–60

monitorowany, gdyż każda zmiana stanu ogólnego może stać się przyczyną zmiany zapotrzebowania na energię, jak na przykład zaprzestanie wentylacji mechanicznej wymaga podaży dodatkowej energii, związanej z pracą mięśni oddechowych, a konieczność pogłębienia sedacji, analgezji lub zwiotczenia mięśni poprzecznie prążkowanych prawdopodobnie zmniejszy wydatek energetyczny dziecka (tab. 2).

Na szczególne ryzyko rozwoju zaburzeń metabolicznych narażone są dzieci:

- niedożywione z BMI (*body mass index*) < 5 percentyla, nadmiernie odżywione z BMI > 85 percentyla, otyłe z BMI > 95 percentyla,
- których masa ciała zwiększyła się lub zmniejszyła się o 10% w trakcie pobytu na OITD,
- u których nie można zrealizować celu żywieniowego,
- które wymagają zwiotczenia mięśni przez ponad 7 dni,
- u których pojawiają się trudności z zaprzestaniem wentylacji mechanicznej,

- z urazami czaszkowo-mózgowymi,
- z dużym prawdopodobieństwem hipermetabolizmu (stan padaczkowy, hipertermia, zespół uogólnionej reakcji zapalnej) lub hipometabolizmu (hipotermia, niedoczynność tarczycy, śpiączka),
- z chorobami onkologicznymi lub po przeszczepieniu szpiku,
- z chorobą oparzeniową,
- wymagające wentylacji mechanicznej dłużej niż przez 7 dni,
- przebywające na OITD dłużej niż 4 tygodnie.

BIĄŁKO

Obrót białek znacząco zwiększa się u chorych w stanie krytycznym, gdyż wzrasta zarówno ich rozpad, jak i synteza. Rozpadowi ulegają głównie białka mięśni, w tym przepony, mięśni międzyżebrowych, mięśnia sercowego. Jednocześnie dochodzi do tworzenia białek ostrej fazy, związanych z układem immunologicznym oraz biorących udział w procesie gojenia ran. Zmniejszeniu ulega synteza białek strukturalnych. Rozpad białek przeważa nad ich tworzeniem, co powoduje, że bilans azotowy staje się ujemny. Zwiększona podaż białka nie jest w stanie powstrzymać rozpadu mięśni, tak jak podaż glukozy nie powstrzymuje glukoneogenezy, ale leczenie żywieniowe korzystnie wpływa na syntezę białek, umożliwiając zachowanie lub odbudowę masy mięśniowej [8].

Dzieci krytycznie chore, nawet jeżeli są w podobnym wieku, nie stanowią jednorodnej grupy pacjentów. Przy-

czyną hospitalizacji są różne jednostki chorobowe (sepsa, urazy, oparzenia), różny jest też stopień niewydolności narządów. Istnieją dane sugerujące, że stopień degradacji białek ustroju koreluje z ciężkością stanu dziecka, ocenianą w skalach *Pediatric Risk of Mortality* (PRISM) i *Therapeutic Intervention Scoring System* (TISS), mniejsza jest natomiast korelacja z rodzajem jednostki chorobowej [8, 15, 16]. Panuje ogólna zgodność co do twierdzenia, że dziecko w stanie krytycznym wymaga zwiększonej podaży białka, ale rozpiętość zaleceń w grupie dzieci jest duża. Wynosi ona według American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (ASPEN) w zależności od wieku: 0–2 rż. — $2\text{--}3\text{ g kg}^{-1}\text{ doba}^{-1}$, 2–13 rż. — $1,5\text{--}2\text{ g kg}^{-1}\text{ doba}^{-1}$, 13–18 rż. — $1,5\text{ g kg}^{-1}\text{ doba}^{-1}$. Zalecenia *European Society for Paediatric Gastroenterology Hepatology and Nutrition* (ESPGHAN) mówią, że korzystna może być podaż białka do $3\text{ g kg}^{-1}\text{ doba}^{-1}$ u krytycznie chorych dzieci w wieku 3–12 lat [17].

European Society for Clinical Nutrition and Metabolism (ESPEN) zaleca u oparzonych dzieci podawanie białka w ilości — $2,0\text{--}3,0\text{ g kg}^{-1}\text{ doba}^{-1}$ [17].

Verbruggen porównał, u dzieci w wieku od 14–17 lat, efekt dostarczania aminokwasów w ilości $1,5\text{ g kg}^{-1}$ z podażą $3,0\text{ g kg}^{-1}$ [18]. Uzyskał, dzięki zwiększeniu tworzenia białek, poprawę bilansu azotowego w grupie otrzymującej większą ilość białka, ale równocześnie zaobserwował w tej grupie nasilenie insulinooporności i lipolizy. Rozpad białek mięśni pozostał na niezmiennym poziomie bez względu na ilość dostarczanych choremu aminokwasów. Autor podkreśla potencjalną toksyczność nadmiernej podaży aminokwasów.

Bilans azotowy jest różnicą między ilością azotu dostarczanego organizmowi w postaci białka egzogenego oraz ilością azotu wydalonego z ustroju. Ujemny bilans azotowy świadczy o przewadze procesów katabolicznych, dodatni jest oznaką anabolizmu, zerowy określa równowagę pomiędzy podażą i rozpadem białek ustrojowych. Azot jest wydalany z organizmu z moczem w postaci reszty azotowej mocznika, kreatyniny, amoniaku, kwasu moczowego i hipurowego oraz ze stolcem, złuszczonego naskórkiem, paznokciami, włosami. Dla celów praktycznych można stosować skróconą metodę oznaczenia dobowego wydalania azotu z moczem. W tym celu azot z mocznika w dobowej zbiórce moczu koryguje się o współczynnik 1,25 [8, 16].

Bilans azotowy = dobowa podaż azotu — ilość wydalonego na dobę azotu mocznika $\times 1,25$.

Jeden gram azotu zawarty jest w:

- $6,25\text{ g}$ białka,
- $2,14\text{ g}$ mocznika,
- $2,69\text{ g}$ kreatyniny,
- $3,0\text{ g}$ kwasu moczowego,
- $1,22\text{ g}$ amoniaku.

Przykład:

Chłopiec 6-letni, masa ciała 20 kg

Podaż białka w mieszaninie żywieniowej: 2 g

$\text{kg}^{-1}\text{ doba}^{-1} = 40\text{ g doba}^{-1}$, co stanowi $6,4\text{ g N doba}^{-1}$.

Ilość mocznika w dobowej zbiórce moczu: $14,8\text{ g}$

doba^{-1} , co stanowi $6,9\text{ g N doba}^{-1}$.

Bilans azotowy = $6,4\text{ g N} - 6,9\text{ g N} \times 1,25 = 6,4\text{ g N}$

— $8,6\text{ g N} = -2,2\text{ g N doba}^{-1}$.

Przeliczając ten niedobór na ilość białka:

$2,2\text{ g N doba}^{-1} \times 6,25 = 13,75\text{ g białka doba}^{-1}$.

W przeliczeniu na kg masy ciała stanowi to niedobór

$0,6\text{ g białka kg}^{-1}\text{ doba}^{-1}$.

Aby wyrównać bilans azotowy, należy zwiększyć

podaż białka w mieszaninie żywieniowej do $2,6\text{ g}$

$\text{kg}^{-1}\text{ doba}^{-1}$

ŻYWIENIE POZAJELITOWE

Wskazaniem do wdrożenia żywienia pozajelitowego powinien być brak możliwości żywienia dziecka drogą przewodu pokarmowego lub trudności z zapewnieniem całości zapotrzebowania energetycznego wyłącznie poprzez żywienie enteralne [19].

Całkowite żywienie pozajelitowe, jeśli tylko jest to możliwe, powinno być jak najwcześniej zastępowane żywieniem do przewodu pokarmowego [3, 17, 19]. Najczęstszą formą żywienia u krytycznie chorych dzieci jest żywienie mieszane — pozajelitowe i drogą przewodu pokarmowego.

Żywienie pozajelitowe może być realizowane drogą dostępu dożylnego centralnego lub obwodowego. W tym drugim przypadku osmolarność płynów nie powinna wtedy przekraczać 625 mOsm l^{-1} , co odpowiada 12,0% roztworowi glukozy. U noworodków istnieje ponadto, przez okres kilku dni po urodzeniu, możliwość wykorzystania do tego celu naczyń pępowinowych. Dotyczy to zarówno żyły, jak i tętnicy. Zaleca się, aby końcówka cewnika, w przypadku umieszczenia go w żyłę pępowinową, znajdowała się w świetle żyły głównej dolnej, natomiast w przypadku tętnicy pępowinowej obowiązuje wysokie położenie cewnika w aorcie. Koniec cewnika powinien znajdować się powyżej naczyń nerkowych.

WODA

W żywieniu chorego należy zawsze uwzględnić jego dobowe zapotrzebowanie na wodę. Zmienia się ono zarówno z wiekiem dziecka, jak i jego dojrzałością i jest największe w okresie noworodkowym (duża zawartość wody pozakomórkowej, duże nieuchwytne straty), ulegając stopniowo zmniejszeniu, aż do osiągnięcia przez dziecko pełnej dojrzałości (tab. 3).

Tabela 3. Dobowe zapotrzebowanie na wodę w poszczególnych grupach wiekowych dzieci

Wiek w latach	Woda (ml kg ⁻¹ doba ⁻¹)
1–2	80–120
3–5	80–100
6–12	60–80
13–18	50–70

U noworodków podaż wody należy rozpocząć od 60–80 ml kg⁻¹ doba⁻¹ w pierwszym dniu życia, a następnie zwiększać o około 20 ml kg⁻¹ doba⁻¹ do wartości około 150 ml kg⁻¹ doba⁻¹.

Zapotrzebowanie dobowe na wodę można obliczać także za pomocą następującej reguły:

- dzieci o masie ciała poniżej 10 kg — 100 ml kg⁻¹,
- dzieci o masie ciała od 10 do 20 kg — 1000 ml + 50 ml na każdy kg powyżej 10 kg,
- dzieci o masie ciała powyżej 20 kg — 1500 ml + 20 ml na każdy kg powyżej 20 kg.

Zapotrzebowanie dobowe na wodę zwiększa się w czasie gorączki, hiperwentylacji, w hipermetabolizmie, przy wzmożonej utracie z przewodu pokarmowego (wymioty, biegunka). W niewydolności nerek i serca zapotrzebowanie na płyn jest ograniczane.

WĘGLOWODANY

Węglowodany są głównym źródłem energii i powinny pokrywać 40–60% zapotrzebowania energetycznego dziecka. Należy pamiętać, że nadmierna podaż glukozy hamuje oksydację tłuszczów, stymuluje lipogenezę, zwiększa odkładanie tłuszczu w tkankach, prowadząc między innymi do stłuszczenia wątroby, hiperglikemii, a także stymuluje nadmierną produkcję CO₂, wpływając na zwiększenie pracy oddechowej, oraz jest czynnikiem ryzyka rozwoju zakażenia [20–22].

U krytycznie chorych starszych dzieci podaż glukozy nie powinna przekraczać 5–7 g kg⁻¹ doba⁻¹. U tych pacjentów w odpowiedzi na stres rozwija się dość wcześnie oporność na działanie insuliny. U dzieci oparzonych możliwości utleniania glukozy spadają do 5 mg kg⁻¹ min⁻¹ [23, 24]. Podaż glukozy u niemowląt nie powinna przekraczać 17 g kg⁻¹ doba⁻¹, a u małych dzieci 10–12 g kg⁻¹ doba⁻¹ [19]. U noworodków w pierwszej dobie życia zwykle rozpoczyna się od podażu 5–8 mg kg⁻¹ min⁻¹ (8–10 gramów glukozy na kg masy ciała na dobę), a następnie zwiększa jej dawkę w ciągu tygodnia, aby osiągnąć wartość około 16 g kg⁻¹ doba⁻¹.

UWAGA: zdolność utleniania glukozy u noworodków o skrajnie małej masie ciała (ELBW, *extremely low body weight*) może wymuszać ograniczenie podażu glukozy do ilości nieprzekraczającej 12 g kg⁻¹ doba⁻¹. Podobnie jak u niemowląt, nie zale-

ca się podaż glukozy w dawce większej niż 17 g kg⁻¹ doba⁻¹.

U dziecka żywionego pozajelitowo, w przypadku stwierdzenia stężenia glukozy w surowicy krwi przekraczającego 180 mg dl⁻¹, należy rozważyć zastosowanie wlewu insuliny w dawce początkowej 0,01–0,1 j kg⁻¹ godz⁻¹. Dawkę tą modyfikuje się w zależności od regularnie kontrolowanej glikemii [25, 26]. U wszystkich leczonych należy dążyć do utrzymania stężenia glukozy mniejszego niż 180 mg dl⁻¹, jednocześnie unikając hipoglikemii [27].

AMINOKWASY

Zapotrzebowanie na białko u krytycznie chorych dzieci jest z reguły większe niż to szacowane dla dzieci zdrowych, co ma związek z katabolizmem spowodowanym ciężką chorobą [8]. U niemowląt i dzieci po ciężkim zabiegu operacyjnym procesy degradacji białek zwiększają się o 25%. U chorych, u których rozwija się sepsa, w chorobie oparzeniowej, pourazowej lub podczas leczenia z zastosowaniem ECMO (*extracorporeal membrane oxygenation*), zapotrzebowanie może sięgać nawet 4 g kg⁻¹ doba⁻¹. Pomocna w takich wypadkach może być ocena bilansu azotowego i utraty azotu z moczem [3]. Pozajelitowa podaż aminokwasów w ilości 3 g kg⁻¹ doba⁻¹ jest często zalecana u ciężko chorych dzieci.

Dziecko żywione pozajelitowo ma nieco mniejsze zapotrzebowanie na białko w porównaniu z karmionym drogą przewodu pokarmowego.

Dobową dawkę aminokwasów uzależnia się od dojrzałości dziecka, przy czym skrajnie niedojrzałe noworodki, urodzone z masą ciała < 1000 g otrzymują 3 g kg⁻¹ w pierwszej dobie życia, a następnie podaż zwiększa się do 4 g kg⁻¹ doba⁻¹. Ma to na celu zapewnienie nie tylko prawidłowego wzrastania po urodzeniu, ale także uzupełnienie szczątkowych zapasów energetycznych, tkanka tłuszczowa u tych dzieci stanowi bowiem zaledwie niecały 1% masy ciała. Ponadto, taka podaż aminokwasów pozwala ograniczyć występowanie hiperglikemii u skrajnie niedojrzałych dzieci, gdyż stymuluje ona uwalnianie endogennej insuliny. Należy wówczas dodatkowo monitorować stężenie fosforu w osoczu krwi, ponieważ insulina nasila wbudowywanie fosforu wraz z białkiem do komórek, co może prowadzić do zmniejszenia się stężenia tego składnika między innymi w leukocytach. Efektem tego niekorzystnego zjawiska jest osłabienie ich aktywności fagocytarnej i bakteriobójczej, przez co zwiększa się ryzyko rozwoju sepsy. Podaż aminokwasów u noworodków donoszonych rozpoczyna się od dawki 1,5 g kg⁻¹ doba⁻¹ i zwiększa do 3 g kg⁻¹ doba⁻¹.

UWAGA: stężenie azotu mocznikowego może, przy takim dawkowaniu, ulec przejściowemu zwiększeniu u wcześniaków, nie powinno jednak przekraczać 50 mg dl⁻¹ [28].

TŁUSZCZE

Tłuszcze są substratem wysokoenergetycznym. Należy pamiętać, że u dzieci krytycznie chorych przyspieszeniu ulegają procesy oksydacji tłuszczów i dlatego wolne kwasy tłuszczowe stanowią główne źródło energii u dzieci znajdujących się w tak zwanym stresie metabolicznym. Zwiększenie podaży glukozy (węglowodanów) w tej grupie chorych prowadzi do zahamowania utleniania tłuszczów i intensyfikuje procesy lipogenezy [8].

Podaż lipidów w żywieniu pozajelitowym powinna pokrywać od 25 do 40% zapotrzebowania na energię pozabiałkową [19]. Stosowanie w żywieniu emulsji lipidowych zmniejsza produkcję CO_2 . Podaż 0,1 g kwasu linolowego skutecznie zapobiega deficytowi wolnych kwasów tłuszczowych. Nie ma dowodów na to, że stopniowe zwiększanie podaży tłuszczów zwiększa ich tolerancję, aczkolwiek jest to praktyka dość powszechnie stosowana na oddziałach intensywnej terapii. Zazwyczaj nie podaje się więcej lipidów niż 3 g kg^{-1} doba^{-1} u niemowląt i 1,5–2 g kg^{-1} doba^{-1} u dzieci starszych. Tłuszcze powinny być podawane w tym samym czasie, co mieszanina żywieniowa (razem lub osobno). Heparyna nie poprawia przyswajalności tłuszczów podawanych dożylnie i z tego powodu nie powinna być dodawana do wlewu lipidów.

U pacjentów otrzymujących emulsje tłuszczowe należy okresowo monitorować stężenie triglicerydów w osoczu. Zmniejszenie dawki lipidów należy rozważyć przy przekroczeniu stężenia triglicerydów u niemowląt — 250 mg dl^{-1} , a u dzieci starszych — 400 mg dl^{-1} .

Pomimo braku ewidentnych dowodów na to, że podaż emulsji tłuszczowych u dzieci z rozpoznaną ostrą niewydolnością oddechową, z lub bez nadciśnienia płucnego, może pogarszać wydolność oddechową dziecka, zaleca się unikanie nadmiernej podaży lipidów u tych pacjentów. Jednocześnie, należy pamiętać, że całkowite zaprzestanie ich podaży może jednak nieść ze sobą ryzyko powstania niedoboru wolnych kwasów tłuszczowych.

W żywieniu pozajelitowym dzieci stosuje się wyłącznie 20% roztwory emulsji tłuszczowych (1 ml zawiera podwójną dawkę energii przy jednocześnie zachowanej normoosmolarności), z wyjątkiem podaży 10% emulsji oleju rybiego (10% Omegaven®).

Nie ma badań jednoznacznie wskazujących na szczególne korzyści płynące z zastosowania u dzieci konkretnych emulsji tłuszczowych. Dotyczy to także preparatów o potencjalnym działaniu immunomodulacyjnym. Stosowanie preparatów zawierających w mieszaninie kwasy omega-3 z oleju rybiego (aktualnie na rynku dostępny jest Smoflipid®) istotnie zmniejsza jednak częstość występowania u dzieci cholestazy i powikłań wątrobowych, zależnych od żywienia pozajelitowego, nie wyłączając grupy noworodków [29]. Noworodki urodzone przedwcześnie, a zwłaszcza te z bar-

dzo małą urodzeniową masą ciała (mniejszą niż 1500 g), są szczególnie wrażliwe na niedobór tłuszczów w żywieniu, gdyż mają wielokrotnie mniejsze zapasy tkanki tłuszczowej w organizmie w porównaniu z noworodkami donoszonymi (ok. 1% vs 18% masy ciała). U tych wcześniaków już 2–3-dniowe ograniczenie podaży tłuszczów powoduje pojawienie się stanu klinicznego określanego mianem niedoboru podstawowych kwasów tłuszczowych. Aby uniknąć tego zaburzenia, noworodki przedwcześnie urodzone powinny otrzymywać tłuszcze już od pierwszej doby życia [30]. Całkowita podaż tłuszczów powinna wynosić około 3–4 g kg^{-1} masy ciała na dobę. Początkowo suplementację można rozpocząć od 1,0–1,5 g kg^{-1} doba^{-1} i następnie zwiększać o 1,0 g kg^{-1} doba^{-1} . Ostatnio wykazano, że podaż emulsji tłuszczowych, zawierających olej rybi (DHA, kwas dokozaheksaenowy) zmniejsza ryzyko powstania ciężkich postaci retinopatii, redukuje w sposób wyraźny występowanie cholestazy, a także łagodzi przebieg kliniczny u noworodków takich schorzeń, w których istotnym patomechanizmem jest nadmierna odpowiedź zapalna [31, 32].

ELEKTROLITY

W składzie żywienia pozajelitowego należy uwzględnić podaż takich elektrolitów, jak sód i potas (Na, K), wapń (Ca), magnez (Mg) i fosforany (P) (19) (tab. 4).

Stosowanie organicznych preparatów Ca i P pozwala na zachowanie stabilności chemicznej mieszaniny żywieniowej. Rosnący noworodek powinien otrzymać 1,3–3 mmol Ca kg^{-1} doba^{-1} i 1,0–2,3 mmol P kg^{-1} doba^{-1} oraz 0,2–0,3 mmol Mg kg^{-1} doba^{-1} . W tabeli 5 przedstawiono zalecenia dotyczące podaży substratów energetycznych, elektrolitów, wapnia i fosforu w żywieniu pozajelitowym.

WITAMINY, PIERWIASTKI ŚLADOWE I INNE SUPLEMENTY

W trakcie stosowania żywienia pozajelitowego należy uwzględnić suplementację witamin.

Stosując preparaty witamin, należy wziąć pod uwagę fakt, że mogą one ulegać degradacji pod wpływem działania tlenu, światła lub ciepła. Pierwiaszki śladowe powinny być zawsze dodawane do mieszanin żywieniowych [19].

Tabela 4 Dobowe zapotrzebowanie na elektrolity w różnych grupach wiekowych chorych

	Niemowlę (mmol kg^{-1} doba^{-1})	Dziecko powyżej 1 roku życia (mmol kg^{-1} doba^{-1})
Na	2–3	1–3
K	1–3	1–3
Mg	0,1–0,2	0,15
Ca	0,6–0,8	0,2–0,4
P	0,6–0,7	0,3–0,4

Tabela 5. Płyny, substraty energetyczne, aminokwasy, minerały i elektrolity w żywieniu pozajelitowym niemowląt i dzieci w intensywnej opiece medycznej

	Niemowlęta	Dzieci 2–3 lata	Dzieci 4–7 lat	Dzieci 8–12 lat	Dzieci 13–18 lat
Płyny (ml kg ⁻¹ doba ⁻¹)	120–150	100–120	80–100	60–80	50–70
Aminokwasy (g kg ⁻¹ doba ⁻¹)	3,0	2,5–3,0	2,5–3,0	2,5–3,0	2,5–3,0
Glukoza (g kg ⁻¹ doba ⁻¹)	10–17	10–12	10–12	7–10	5–7
Lipidy (g kg ⁻¹ doba ⁻¹)	2,0–3,0	2,0–2,5	2,0–2,5	2,0–2,5	1,5–2,0
Na (mmol kg ⁻¹ doba ⁻¹)*	1,0–3,0	1,0–1,5	1,0–1,5	1,0	1,0
K (mmol kg ⁻¹ doba ⁻¹)*	1,0–3,0	1,0–1,5	1,0–1,5	1,0	1,0
Ca (mmol kg ⁻¹ doba ⁻¹)*	0,6–0,8	0,2–0,4	0,2	0,2	0,2
P (mmol kg ⁻¹ doba ⁻¹)*	0,6–0,7	0,3–0,4	0,2	0,1	0,1
Mg (mmol kg ⁻¹ doba ⁻¹)*	0,2–0,5	0,15	0,1	0,1	0,1

*pod kontrolą badań laboratoryjnych

Brakuje jednak w piśmiennictwie medycznym jednoznacznych danych dotyczących dawkowania poszczególnych pierwiastków śladowych. Dawkowanie powinno więc opierać się na zaleceniach producenta określonego preparatu. Nie udokumentowano korzyści płynących ze stosowania u dzieci w żywieniu pozajelitowym glutaminy i argininy [3]. Dodanie karnityny do żywienia parenteralnego powinno być indywidualnie rozpatrzone u niektórych niemowląt [19].

Aktualnie przyjętym postępowaniem, dotyczącym stosowania witamin u noworodków, jest podaż Soluvitu N® (Fresenius Kabi) oraz Vitalipidu N Infant® (Fresenius Kabi) w emulsji tłuszczowej. W przypadku Soluvitu N® stosuje się objętość 1 ml roztworu kg⁻¹ doba⁻¹. Vitalipid N Infant® podaje się w ilości 4 ml roztworu kg⁻¹ doba⁻¹ u noworodków, których masa ciała nie przekracza 2500 g. Podaż pierwiastków śladowych u noworodków można rozpocząć po urodzeniu. Zapotrzebowanie na cynk u noworodków urodzonych przedwcześnie wynosi 400 µg kg⁻¹ i konieczne jest pozyskanie odpowiedniego preparatu (np. na tzw. import docelowy), gdyż zawartość cynku w preparacie Peditrace® jest odpowiednia dla starszych niemowląt.

U noworodków z cholestatyczną żółtaczką należy zachować ostrożność i zawsze rozważyć zasadność podaży manganu i miedzi, gdyż pierwiastki te wydzielają się z żółcią. Z kolei zbyt duże ich stężenie w wątrobie powoduje toksyczne uszkodzenie hepatocytów.

Niewydolność nerek zaburza z kolei wydzielanie selenu, molibdenu, cynku i chromu.

Ważnym składowym roztworów zawierających pierwiastki śladowe jest jod. Według zaleceń ESPGHAN obowiązuje podaż 1 µg jodu kg⁻¹ doba⁻¹ u noworodków żywionych pozajelitowo.

U noworodków z niewydolnością nerek należy całkowicie pominąć w żywieniu pozajelitowym podaż pierwiastków śladowych. W tabeli 6 przedstawiono preparaty stosowane w żywieniu pozajelitowym.

DOSTĘPY DOŻYLNNE

W przypadku planowanego częściowego żywienia pozajelitowego, którego zadaniem jest uzupełnienie jedynie w krótkim czasie bilansu energetycznego, można z powodzeniem stosować wkłucia (cewniki) obwodowe. Warunkiem bezpieczeństwa podczas stosowania tej metody żywienia, jest mała osmolarność mieszaniny (np. u dorosłych — poniżej 850 mOsmol l⁻¹). Mieszaniny o większej osmolarności muszą być podawane przez naczyniowe cewniki centralne, których końcówka powinna być umieszczona na granicy prawego przedsionka i żyły głównej górnej lub dolnej. Zbyt głębokie wprowadzenie kaniuli może grozić, w każdym wieku, począwszy od okresu noworodkowego, powikłaniami w postaci zaburzeń rytmu serca. Konieczna więc jest zawsze radiologiczna weryfikacja położenia końcówki cewnika [33].

Żywienie pozajelitowe dłuższe niż 2 tygodnie może wymagać założenia, drogą chirurgiczną, tunelizowanego cewnika centralnego. Technika przezskórnego wprowadzenia cewnika centralnego, w porównaniu z metodą chirurgiczną, może trzykrotnie zwiększać ryzyko zakrzepicy, zwłaszcza gdy cewnik centralny umieszczono w żyłę podobojczykowej lewej [34]. Prawdopodobną przyczyną tego powikłania jest mechaniczne uszkodzenie naczynia w czasie wprowadzania kaniuli, zwłaszcza podczas rozszerzania otworu w naczyniu i wsuwania cewnika, co aktywuje kaskadę krzepnięcia. Zakrzepy zazwyczaj rozwijają się w ciągu kilku dni od wprowadzenia cewnika. Z prospektywnych badań wynika, że głęboka zakrzepica żylna rozwija się u 12–28% dzieci [35, 36]. U niemowląt ryzyko jest jeszcze większe i wynosi nawet 44% [37]. Z tego powodu zakrzepica u dzieci z założonymi centralnymi cewnikami żylnymi coraz częściej uznawana jest za istotny problem, zwłaszcza że brakuje jak dotąd dowodów na skuteczność jakiegokolwiek metody profilaktyki, poza jak najwcześniejszym usuwaniem nieużywanych kaniul. Istotne znaczenie ma dobór właściwego rozmiaru kaniuli,

Tabela 6. Preparaty stosowane w żywieniu pozajelitowym

Substraty energetyczne i budulcowe		
Węglowodany		
Nazwa	kcal 100 ml ⁻¹	osmolarność (mOsm l ⁻¹)
20% Glukoza	380	1110
40% Glukoza	760	2228
Emulsje tłuszczowe		
Nazwa	kcal 100 ml ⁻¹	osmolarność (mOsm l ⁻¹)
20% Clinoleic ^{*1}	200	270
20% Intralipid ^{*2}	200	350
20% SmofLipid ²	200	380
20% Lipofundin MCT/ LCT ^{*3}	190	380
10% Omegaven ^{*2}	112	308–376
Preparaty aminokwasów		
Nazwa	kcal 100 ml ⁻¹	osmolarność (mOsm l ⁻¹)
10% Aminoven Infant ^{*2}	40	885
10% Primene ^{*1}	40	780
11% Vamin 18 ^{*2} (> 16 rż.)	46	1130
Jony, mikroelementy i preparaty witamin		
Jony		
Nazwa	zawartość w 1 ml	
15% Kalium Chloratum	2 mmol K	
10% Natrium Chloratum	1,7 mmol Na	
10% Calcium Chloratum — Ca nieorganiczny	0,46 mmol Ca	
10% Calcium Gluconate — Ca organiczny	0,23 mmol Ca	
20% Magnesium Sulphuricum	0,88 mmol Mg	
Glycophos [®] — P organiczny	1 mmol P i 2 mmol Na	
Addiphos [®] — P nieorganiczny	2 mmol P, 1,5 mmol K, 1,5 mmol Na	
Mikroelementy		
Nazwa	Dawkowanie	
Peditrace ^{*2}	1 ml kg ⁻¹ ; > 10 kg–10 ml (1 amp.)	
Addamel ^{*2}	Dzieci > 15 kg–0,1 ml kg ⁻¹ ; dorośli 1 amp.	
Witaminy		
Nazwa	Dawkowanie	
Soluvit N ^{*2} — rozpuszczalne w wodzie	1 ml kg ⁻¹ ; > 10 kg–10 ml (1 amp.)	
Vitalipid N Infant ^{*2} — rozpuszczalne w tłuszczach	mc. < 4 kg– 2,5 ml kg ⁻¹ ; > 4 kg –10 ml (1 amp.)	
Cernevit ^{*1}	> 11 rż.–1 amp.	

¹Baxter; ²Fresenius-Kabi; ³Braun

dostosowanego do średnicy żyły, a nie potrzeb personelu medycznego. Zwolnienie przepływu krwi na długim odcinku naczynia, w przypadku kaniul zakładanych do żyły głów-

nej dolnej, zwłaszcza przy współistniejącym zwiększonym ciśnieniu śródbrzusznym, stanowi przeciwwskazanie do wyboru tej żyły i wskazuje na konieczność kaniulacji naczyń szyjnych lub podobojczykowych.

Odminną grupę stanowią dzieci z ciężkimi wrodzonymi wadami serca, u których wydolność układu krążenia zależy od optymalnej wydolności pracy serca. W tej grupie chorych ryzyko zakrzepicy związanej z cewnikiem umieszczonym w żyłę główną górną może prowadzić do wytworzenia krążenia obocznego, uniemożliwiając definitywnie szanse na kolejne etapy leczenia chirurgicznego.

Dobór miejsca cewnikowania żył centralnych, w odniesieniu do ryzyka zakażeń, w przypadku dzieci nie ma większego znaczenia. Odmienne niż u pacjentów dorosłych, wykazano brak korelacji między umiejscowieniem kaniuli w żyłę udową a większą częstością zakażeń odcewnikowych [38]. Nie stwierdzono także zależności pomiędzy umieszczeniem kaniuli w żyłę udową a zwiększeniem częstości występowania powikłań infekcyjnych, niezależnie czy cewnik zakładano na szpitalnym oddziale ratunkowym, OITD lub sali operacyjnej [39]. W zapobieganiu zakażeniom odcewnikowym podstawowe znaczenie ma szkolenie personelu medycznego [40]. Zastosowanie metody ultrasonograficznej podczas zakładania cewników centralnych przyczynia się do zwiększenia skuteczności prawidłowego umieszczenia cewnika, jednocześnie zmniejszając liczbę powikłań związanych z nakłuciem tętnicy i/lub jamy opłucnowej [41].

POWIKŁANIA ZAKRZEPOWO-ZATOROWE

Powikłania zakrzepowo-zatorowe są zjawiskiem występującym u niemowląt i dzieci rzadziej niż u dorosłych, choć od lat 90. ubiegłego wieku obserwuje się tendencję do zwiększenia częstości ich występowania także w populacji pediatrycznej. Oprócz czynników predysponujących, obejmujących ciężkie współistniejące choroby (np. nowotwory, wady serca, ciężka sepsa, urazy), ryzyko w sposób istotny zwiększają zaawansowane metody lecznicze, wśród których cewniki centralne stanowią najczęstszą przyczynę zakrzepicy w młodym wieku [42, 43]. Aktualne wytyczne nie zalecają jednak rutynowego stosowania leków przeciwkrzepiowych u dzieci z wprowadzonym cewnikiem centralnym, ponieważ nie ma danych potwierdzających skuteczność i bezpieczeństwo takiego postępowania [44].

Wyznacznikiem prawidłowego funkcjonowania cewnika centralnego jest jego drożność w obie strony, to znaczy możliwość podawania, bez oporu, płynu do cewnika centralnego oraz możliwość aspiracji krwi. Brak drożności cewnika centralnego może wynikać z ucisku na cewnik z zewnątrz, dyslokacji końcówki proksymalnej cewnika, obecności w świetle cewnika złągów, na przykład leków lub składników odżywczych, bądź też może być spowodowany obecnością

skrępliny w świetle cewnika, na zewnętrznej powierzchni cewnika lub w naczyniach.

Czynniki zwiększające ryzyko wystąpienia powikłań zakrzepowo-zatorowych, związane bezpośrednio z cewnikiem centralnym, to: czas utrzymywania kaniuli wewnątrznaczyniowej ponad 6 dni, obecność kaniuli w żyłach udowych, podaż płynów oraz mieszaniny żywieniowej hiperosmotycznej [45, 46]. Do innych czynników należą: wcześniactwo, unieruchomienie, urazy, zakażenia uogólnione, wrodzone wady serca, trombofilie, choroby autoimmunologiczne i nowotworowe oraz zespół nerczycowy [42].

Celem postępowania terapeutycznego u chorych żywionych pozajelitowo jest szybkie udrożnienie cewnika i/lub naczynia poprzez zastosowanie jednej z dwóch metod farmakologicznych — antykoagulacyjnej lub trombolitycznej. Proponowane leczenie, w większości oparte na danych pochodzących z badań w populacji dorosłych i przy braku wytycznych dla dzieci, wymaga od lekarza dokładności w interpretacji wyników, znajomości odmienności farmakokinetycznych w populacji pediatrycznej oraz indywidualizacji leczenia. Zalecane postępowanie w powikłaniach zakrzepowych, związanych z cewnikiem centralnym, obejmuje rozpoznanie i monitorowanie pod kontrolą badań dopplerowskich i obrazowych oraz monitorowanie badań laboratoryjnych. Do badań tych należą czas częściowej tromboplastyny po aktywacji (APTT, *activated partial thromboplastin time*), czas protrombinowy (PT, *prothrombin time*), stężenie d-dimerów, fibrynogenu, liczba płytek krwi i dodatkowo aktywność anty-Xa. Poniżej opisano proponowane postępowanie farmakologiczne, w zależności od umiejscowienia skrępliny [42, 47–49]:

1. Skrzeplina na końcu cewnika naczyniowego, przyściana lub balotująca:

- heparyna niefrakcjonowana (UHF, *unfractionated heparin*) dożylnie: 50–75 j. kg^{-1} przez 10 min, a następnie wlew ciągły 15 j. $\text{kg}^{-1} \text{godz}^{-1}$ (< 1 rż.) lub 25 j. $\text{kg}^{-1} \text{godz}^{-1}$ (> 1 rż.), pod kontrolą APTT (uzyskując jego 2–3-krotne wydłużenie);

— heparyna drobnocząsteczkowa (LMWH, *low molecular weight heparin*) podskórnie — po leczeniu UHF:

- nadroparin (Fraxiparinum) 100 j. $\text{kg}^{-1} = 0,1 \text{ ml } 10 \text{ kg}^{-1} \times 2 \times \text{dziennie}$,
- enoxaparin (Clexane) 1 j. kg^{-1} co 12 godz. (1,5 mg $\text{kg}^{-1} < 2 \text{ mż.}$).

Obowiązuje obserwacja skrępliny przez 24 godziny i rozważenie usunięcia cewnika oraz założenie nowego cewnika centralnego żylnego.

2. Skrzeplina zamykająca światło naczynia:

- alteplaza (aktywator plazminogenu) 0,5–2 mg w 2 ml, ocena drożności cewnika po 30 min, jeżeli bez efektu to dalsze oczekiwanie do 120 min, jeżeli i tym razem brak efektu — można całe postępowanie powtórzyć. Po udrożnieniu cewnika centralnego należy rozpocząć dożylny wlew UHF w dawce 10 j. $\text{kg}^{-1} \text{godz}^{-1}$. Roztwór należy przygotować tak, aby zalecana dawka godzinowa alteplazy znalazła się w minimalnej objętości 1 ml (minimalny przepływ — 1 ml godz^{-1}).

Pomimo niejednoznacznych wskazań do rutynowej profilaktyki przeciwzakrzepowej u dzieci krytycznie chorych, zaleca się jej wprowadzenie przy współistnieniu co najmniej dwóch czynników ryzyka (z wymienionych powyżej), zwłaszcza u dzieci starszych.

Zalecane profilaktyczne dawkowanie leków przeciwkrzepliwych zestawiono w tabeli 7.

Leczenie powikłań zakrzepowo-zatorowych u dzieci krytycznie chorych nastręcza wiele trudności ze względu na brak akceptowalnych wytycznych, różnice w farmakokinetyce leków (większe dawki u noworodków i niemowląt) oraz ograniczone wskazania leków (Charakterystyka Produktu Leczniczego) w grupie najmłodszych chorych.

POWIKŁANIA INFEKCYJNE

Cewniki wprowadzone do żył centralnych, zwłaszcza wykorzystywane w celu żywienia pozajelitowego, mogą stanowić istotne źródło sepsy odcewnikowej (CLA-BSI, *central line associated blood stream infection*) [50]. Najistotniejsze

Tabela 7. Dawkowanie profilaktyczne leków przeciwkrzepliwych

Lek	Dawka początkowa	Leczenie podtrzymujące	Parametry monitorowania	Monitorowanie
Heparyna niefrakcjonowana (UHF)	50–100 j. kg^{-1} i.v. przez 10 min	28 j. $\text{kg}^{-1} \text{godz}^{-1}$ (niemowlęta) 20 j. $\text{kg}^{-1} \text{godz}^{-1}$ (dzieci starsze)	aPTT 60–85 s lub zwiększenie aPTT 1,5–2,5 w stosunku do wartości wyjściowej	aPTT 4 godz. po podaniu dawki początkowej i w każdym przypadku zmiany tempa infuzji
Enoxaparin	—	1,5 mg kg^{-1} s.c. co 12 godz. (niemowlęta) 1 mg kg^{-1} s.c. co 12 godz. (dzieci starsze) lub 2 mg kg^{-1} s.c. co 24 godz.	Anty-FXa 0,5–1,0 j. ml^{-1}	Kontrola co 4–6 godz.
Dalteparin	—	100 j. kg^{-1} s.c. co 24 godz. lub 200 j. kg^{-1} co 24 godz.		

APTT (*activated partial thromboplastin time*) — czas częściowej tromboplastyny po aktywacji; s.c. (*subcutaneous*) — podskórnie; i.v. (*intravenous*) — dożylnie

czynniki ryzyka związane są bezpośrednio z linią naczyniową centralną (LNC) oraz drobnoustrojami obecnymi na skórze pacjenta (30%) czy rękach personelu medycznego (60%) [51]. Wśród patogenów dominują bakterie kolonizujące skórę: *Staphylococcus epidermidis* (*S. epidermidis*), *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*), *Enterococcus spp.*, *Acinetobacter spp.*, *Klebsiella spp.*, a także grzyby — *Candida spp.* [52]. Niezwykle ważnym czynnikiem ryzyka CLA-BSI jest także czas utrzymywania cewników oraz ich liczba [53, 54]. Strategia zapobiegania zakażeniom związanym z LNC wymusza obserwowanie pacjenta pod kątem pojawiania się klinicznych i laboratoryjnych wykładników zakażenia uogólnionego (gorączka, białko CRP, prokalcytonina, dodatnie posiewy krwi) oraz objawów miejscowych. Ogólne zalecenia i zasady postępowania zgodne są z wytycznymi *Surviving Sepsis Campaign*, przy uwzględnieniu indywidualnych czynników pacjenta, jak i odrębności mikrobiologicznych danego oddziału intensywnej terapii oraz szpitala [55].

W przypadku podejrzenia zakażenia związanego z obecnością cewnika centralnego można, przed uzyskaniem identyfikacji patogenu, rozważyć antybiotykoterapię empiryczną z uwzględnieniem prawdopodobnego czynnika mikrobiologicznego [56]:

- 1) szczepy Gram (+) (84%): koagulazujący metycylinooporny *S. epidermidis* (MRCNS, *methicillin resistant coagulase* — *negative Staphylococcus*) lub metycylinooporny *S. aureus* (MRSA, *methicillin resistant S. aureus*): wankomycyna, teikoplanina;
- 2) szczepy Gram (–) (12%): między innymi *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter baumannii*, *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter cloacae*: cefalosporyny III lub IV generacji (można dołączyć aminoglikozydy), karbapenemy;
- 3) grzyby: azole, a w przypadku wstrząsu septycznego i niestabilności stanu hemodynamicznego chorego — echinokandyny.

Cewnik centralny, w przypadku potwierdzenia jego zakażenia, powinien być usunięty. Przy podejrzeniu zakażenia odcewnikowego u pacjenta z cewnikiem permanentnym należy zaprzestać jego używania. W cewniku należy zamknąć antybiotyk, rozpuszczony w objętości 0,9% NaCl odpowiadającej objętości światła cewnika (zwykle 1 ml). Stosowane antybiotyki to amikacyna (15 mg) lub gentamycyna (10 mg), ewentualnie wankomycyna (50 mg). Cewnik powinien być zamknięty przez 3 doby, z koniecznością wymiany leku w cewniku co 24 godziny. Korzystna może być metoda zamknięcia w cewniku 70% alkoholu etylowego, otrzymanego z apteki szpitalnej, przy czym objętość podanej dawki etanolu, ze względu na ryzyko powstania skrzepliny, nie może przekroczyć objętości światła cewnika.

W antybiotykoterapii empirycznej stosuje się amikacynę z wankomycyną, a po uzyskaniu wyniku posiewu

— antybiotykoterapię celowaną. Wskazaniem do usunięcia cewnika permanentnego jest zakażenie grzybicze oraz, w przypadku zakażenia bakteryjnego, brak poprawy pomimo stosowania antybiotykoterapii miejscowej i ogólnej.

Zakażenie związane z obecnością cewnika centralnego stanowi poważne powikłanie, które w sposób istotny może nie tylko utrudniać leczenie ciężko chorego dziecka, w tym leczenie żywieniowe, ale również prowadzić do poważnych konsekwencji, ze zgonem włącznie [57]. W związku z tym, w prewencji zakażeń odcewnikowych, ważne są rozwiązania systemowe, obejmujące przede wszystkim edukację pracowników, zwiększenie ich świadomości oraz stosowanie obowiązujących procedur [58].

ŻYWIENIE DROGĄ PRZEWODU POKARMOWEGO

Żywienie drogą przewodu pokarmowego (ŻDPP) jest preferowaną metodą podażi składników odżywczych u krytycznie chorych dzieci z zachowaną funkcją przewodu pokarmowego [3, 59]. Wczesne wprowadzenie ŻDPP wpływa na zmniejszenie liczby powikłań infekcyjnych, skrócenie czasu leczenia na OITD i w szpitalu, jak również zmniejszenie śmiertelności [59–61]. Komórki błony śluzowej przewodu pokarmowego odżywiają się substratami pochodzącymi ze światła jelit. W celu zachowania funkcji fizjologicznych błony śluzowej konieczna jest podaż troficzna, definiowana jako podaż preparatu żywieniowego w ilości 0,5–1 ml $\text{kg}^{-1} \text{godz}^{-1}$ [62, 63].

Żywienie drogą przewodu pokarmowego, czyli drogą fizjologiczną, posiada wiele zalet [59, 61, 64], do których należą:

- zachowana integralność i aktywność immunologiczna nabłonka ściany jelit (produkcja IgA i limfocytów T — 70% limfocytów organizmu związana jest z błonami komórkowymi przewodu pokarmowego),
- zapobieganie translokacji bakteryjnej,
- poprawa przepływu krwi w naczyniach kręgowych,
- zmniejszenie liczby zakażeń,
- zapobieganie atrofii błony śluzowej przewodu pokarmowego,
- utrzymanie aktywności hormonalnej przewodu pokarmowego,
- mniejsze koszty niż w żywieniu pozajelitowym.

Wskazania do ŻDPP to:

- prawidłowo funkcjonujący przewód pokarmowy (nawet częściowo),
- brak możliwości żywienia doustnego.

Przeciwwskazania bezwzględne:

- wstrząs,
- niestabilność hemodynamiczna,
- niedrożność przewodu pokarmowego,
- ryzyko niedokrwienia ściany jelita.

Podaż amin katecholowych, przy zachowanym stabilnym stanie układu krążenia, nie stanowi przeciwwskazania do żywienia drogą przewodu pokarmowego [65].

Żywienie tą metodą można realizować poprzez zastosowanie odpowiednich dostępów do przewodu pokarmowego, wśród których wyróżnia się dostępy tymczasowe i długoterminowe [3, 59, 61].

Dostęp tymczasowy:

- zgłębnik nosowo/ustno-żołądkowy,
- zgłębnik nosowo/ustno-jelitowy — wprowadzony poza odźwiernik, do dwunastnicy lub do jelita czczego za więzadło Treitza.

Implantacja tego rodzaju zgłębnika może wymagać zastosowania fluoroskopii lub endoskopii. Jeżeli dziecko wymaga laparotomii, zgłębnik taki należy założyć do jelita czczego śródoperacyjnie, pod kontrolą wzroku.

Szczególne wskazania do założenia zgłębnika poza odźwiernik istnieją u chorych, u których ryzyko aspiracji, rozdęcia i opóźnionego opróżniania żołądka oraz masywnego refluksu żołądkowo-przełykowego jest duże, zwłaszcza po zabiegach operacyjnych w obrębie przewodu pokarmowego. Jednocześnie, drugi zgłębnik należy umieścić w żołądku w celu odbarczania zalegającej treści żołądkowej i ewakuacji powietrza [59, 64]. W obu przypadkach położenie zgłębnika należy potwierdzić radiologicznie, chociaż dopuszcza się, w przypadku zgłębników umieszczonych w żołądku, także metodę osłuchową.

Zaleca się stosowanie zgłębników poliuretanowych lub silikonowych, które mogą pozostawać w przewodzie pokarmowym do 6 tygodni. Zgłębniki wykonane z polichloru winylu są sztywniejsze, zwiększają ryzyko uszkodzenia błony śluzowej przewodu pokarmowego i z tego powodu powinny być wymieniane codziennie. W celu zwiększenia bezpieczeństwa chorego i uniknięcia pomyłek w trakcie realizacji żywienia, rekomendowany jest sprzęt do tak zwanego „bezpiecznego żywienia”, czyli taki, który posiada końcówki zarówno zgłębników, strzykawek czy linii do pomp żywieniowych niekompatybilne z zakończeniami używanymi w terapii dożylniej. Sprzęt ten jest zwykle oznaczany kolorem fioletowym lub czerwonym.

Dostęp długoterminowy wykorzystuje się zazwyczaj na OITD u chorych, u których został on wytworzony przed leczeniem w intensywnej terapii. Można jednak rozważyć założenie takiego dostępu w grupie dzieci nierokujących powrotu do doustnego przyjmowania pokarmów w ciągu 6 tygodni od przyjęcia na OITD.

Rodzaje dostępów długoterminowych:

- dożołądkowy (PEG — przezskórna endoskopowa gastrostomia, gastrostomia wytwarzana metodą otwartą lub laparoskopową),
- dojelitowy (PEG-PEJ — wytwarzany metodą endoskopową, jejunostomia).

Najnowsze wytyczne zalecają wdrożenie żywienia drogą przewodu pokarmowego jak najwcześniej, tj. w ciągu 24 godzin od przyjęcia na OITD i uzyskanie podaży co najmniej 25% zapotrzebowania energetycznego w ciągu 48 godzin [60, 66].

Pomimo ogólnie znanych wytycznych, prawidłowej oceny zapotrzebowania białkowo-energetycznego i braku bezwzględnych przeciwwskazań, realizacja potrzeb żywieniowych wciąż napotyka wiele przeszkód i bywa niewystarczająca u dzieci chorych krytycznie.

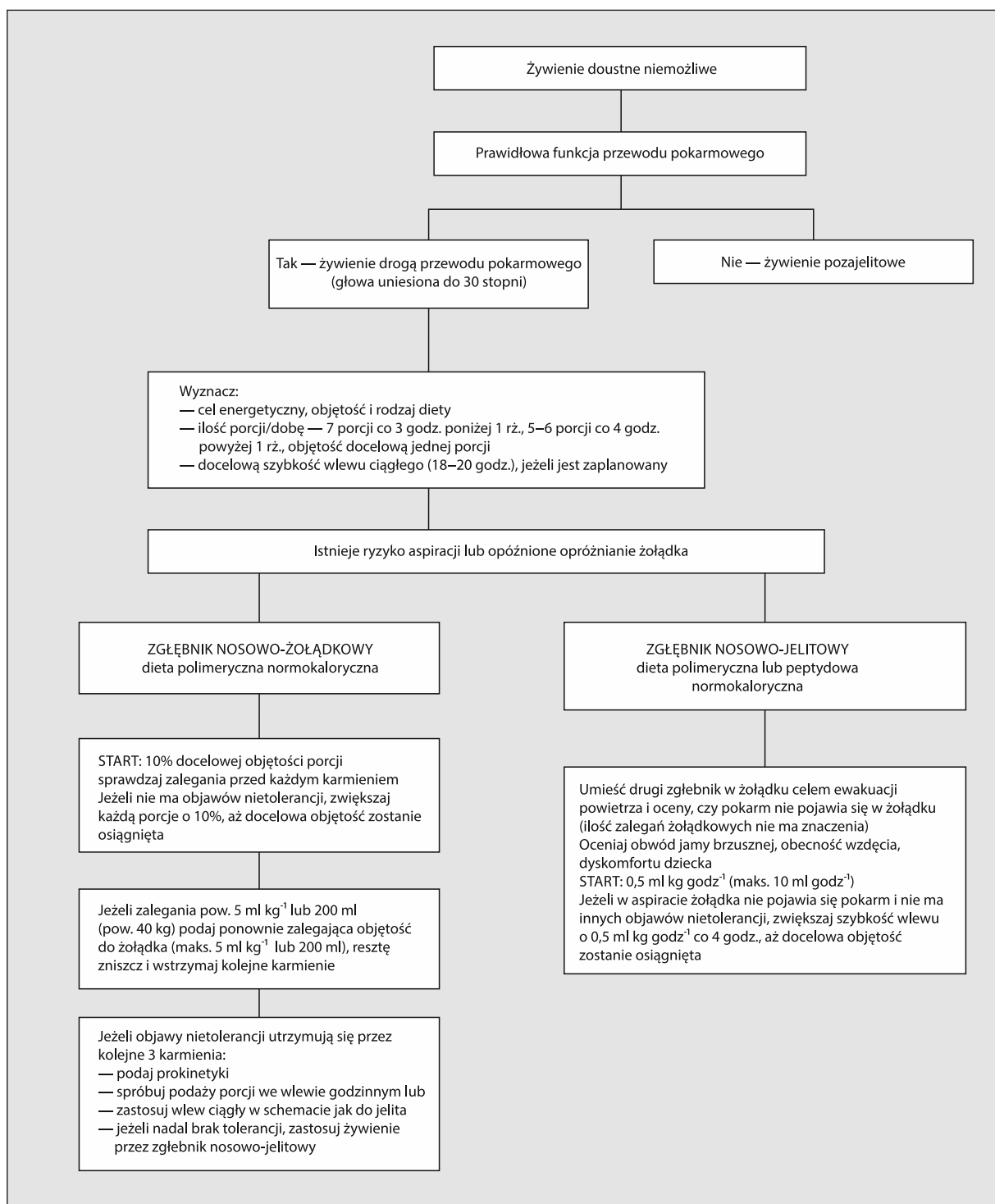
Czynniki ograniczające podaż składników odżywczych drogą przewodu pokarmowego w OITD obejmują:

- głodzenie przed planowanymi procedurami [64], do których należą:
 - intubacja lub ekstubacja,
 - zabiegi operacyjne, zmiany opatrunków wymagające znieczulenia ogólnego,
 - zabiegi przyłóżkowe wymagające sedacji,
 - diagnostyka radiologiczna;
- ograniczenia płynowe;
- opóźnienie lub trudności związane z uzyskaniem dostępu do przewodu pokarmowego, przemieszczenie lub niedrożność zgłębnika;
- zaburzenia prawidłowej funkcji przewodu pokarmowego:
 - zaburzenia wchłaniania, wymioty, biegunka lub zaparcia,
 - niedrożność spowodowana opioidami lub stanem pooperacyjnym,
 - zwiększone ryzyko aspiracji treści pokarmowej,
 - wstrzymywanie ŻDPP z powodu nietolerancji,
 - zaleganie treści pokarmowej w żołądku,
 - wzdęcie, powiększenie obwodu jamy brzusznej, dyskomfort pacjenta;
- błędy w przestrzeganiu zasad wdrażania i kontynuacji ŻDPP.

Część z wyżej wymienionych przyczyn jest możliwa do wyeliminowania poprzez utworzenie szpitalnego zespołu żywieniowego oraz wdrożenie indywidualnie opracowanych protokołów żywieniowych. Rycina 2 przedstawia propozycję protokołu, utworzonego na podstawie dostępnych w literaturze danych [59, 67].

U niektórych chorych obserwuje się objawy nietolerancji żywienia drogą przewodu pokarmowego. Zasady postępowania u tych chorych opisano w tabeli 8.

U noworodków, po okresie żywienia pozajelitowego, należy stopniowo, ale możliwie jak najszybciej, powracać do żywienia enteralnego. Rozpoczęcie stopniowego zmniejszania ilości żywienia pozajelitowego należy jednak zastosować w chwili, gdy tolerancja podaży enteralnej przekroczy objętość 50 ml kg⁻¹ doba⁻¹. Stopniowe zmniejszanie dotyczy wszystkich składników żywienia, w tym także



Rycina 2. Schemat żywienia drogą przewodu pokarmowego

tłuszczów. Żywienie pozajelitowe można zakończyć, gdy noworodek toleruje podaż doustną w objętości przekraczającej $100\text{--}120\text{ ml kg}^{-1}\text{ doba}^{-1}$. Odpowiednim pokarmem dla noworodka leczonego na OITD jest mleko naturalne (matki lub z banku mleka kobiecego) lub mleko przemysłowe dla noworodków.

W przypadku nietolerancji żywienia drogą przewodu pokarmowego zaleca się wykorzystanie prokinetyków:

- erytromycyny — $3\text{--}7\text{ mg kg}^{-1}\text{ doba}^{-1}$ w czterech dawkach podzielonych (dożylnie lub drogą przewodu pokarmowego),
- metoklopramidu — $0,5\text{ mg kg}^{-1}\text{ doba}^{-1}$ w 2–4 dawkach podzielonych.

Tabela 8. Zasady postępowania przy nietolerancji żywienia drogą przewodu pokarmowego

Żywienie do żołądka
Zalegania żołądkowe należy mierzyć przed każdym bolusem lub co 4 godz. w przypadku wlewu ciągłego. Objawem nietolerancji są zalegania:
— 5 ml kg ⁻¹ lub
— ponad 50% objętości podawanej porcji lub
— 200 ml (u dzieci ważących ponad 40 kg)
— 200% godzinowej objętości podawanej we wlewie ciągłym
Żywienie do jelita
Należy oceniać obwód jamy brzusznej, obecność wzdęcia i wymiotów.
Jeżeli obwód jamy brzusznej powiększa się w dwóch kolejnych pomiarach albo wymioty wystąpiły 2 razy, wstrzymaj żywienie i powtórz ocenę po 4 godz.
Biegunka
Ponad 4 luźne stolce doba ⁻¹
Odstaw leki przeczyszczające, zwiększające objętość stolca lub zawierające sorbitol
Zwróć uwagę na osmolarność diety
Rozważ zmianę rodzaju diety albo wstrzymaj żywienie do momentu ustąpienia biegunki
Przeprowadź diagnostykę w kierunku <i>Clostridium difficile</i>
Zaparcia
Brak stolca po 48 godz. od wprowadzenia żywienia

Polecana jest terapia skojarzona z jednoczesną podażą obydwu prokinetyków. Monoterapia, zarówno metoklopramidem, jak i erytromycyną, powoduje szybkie rozwinięcie się tachyfilaksji, zmniejszając skuteczność leczenia z osiągniętego zamierzonego efektu u około 80% badanych pacjentów w pierwszym dniu terapii do około 30% w dniu siódmym. Zastosowanie terapii skojarzonej pozwala na osiągnięcie skuteczności u niemal 100% chorych w pierwszej dobie leczenia i utrzymanie działania u 60% chorych w siódmej dobie terapii [68–70]. Biegunka rozwijająca się w trakcie leczenia prokinetykami nie jest związana z zakażeniem *Clostridium difficile* i ustępuje szybko po zaprzestaniu omawianej terapii, aczkolwiek zdarza się często (w ok. 40% przypadków) [71]. Metoklopramid wykazuje mniejszą skuteczność u chorych z urazami czaszkowo-mózgowymi [72], a doniesienia o jego działaniu zwiększającym ciśnienie śródczaszkowe czynią go w tej grupie chorych przeciwwskazany [73]. Erytromycyna z kolei jest przeciwwskazana u chorych z nużliwością mięśni [74]. Nie zaleca się stosowania leków prokinetycznych u noworodków.

Planując procedury zabiegowe u chorych leczonych na OITD należy również przestrzegać zasad dotyczących ŻDPP: — dzieci zaintubowane — jeżeli procedura nie dotyczy dróg oddechowych, ani nie wiąże się z wymianą rurki

intubacyjnej lub tracheostomijnej, powinny być karmione do momentu przekazania do sali operacyjnej, — dzieci niezaintubowane — jeżeli są żywione poprzez zgłębnik nosowo-jelitowy, żywienie może być kontynuowane do momentu przekazania do sali operacyjnej; w każdym innym przypadku karmienie powinno być wstrzymane zgodnie ze standardowym postępowaniem anestezjologicznym. Obowiązuje reguła 2–4–6, czyli przerwa od karmienia do znieczulenia powinna wynosić 2 godziny dla wody i płynów klarownych, 4 — dla mleka matki, 6 — dla sztucznych mieszanek mlecznych, diety przemysłowej i pokarmów stałych.

Planując ekstubację, należy postępować tak, jak opisano powyżej, a po ekstubacji powstrzymać się z podażą żywienia dojelitowego na czas konieczny dla obserwacji wydolności oddechowej dziecka. Żywienie przez zgłębnik dojelitowy, jeżeli jest dobrze tolerowane, wymaga wstrzymania tylko na czas wykonywania procedury.

Jeżeli żywienie drogą przewodu pokarmowego jest niemożliwe lub niewystarczające, czyli nie pokrywa 85% zapotrzebowania białkowo-energetycznego u noworodków i niemowląt i 70% u dzieci starszych, należy wprowadzić żywienie pozajelitowe uzupełniające w ilości wyrównującej to zapotrzebowanie [65]. W każdym przypadku, jeżeli nie ma bezwzględnych przeciwwskazań, należy utrzymać podaż troficzną (0,5–1 ml kg⁻¹ godz.⁻¹). Realizując leczenie żywieniowe u chorych wymagających intensywnej terapii, należy codziennie oceniać rzeczywistą realizację celu żywieniowego i porównać z celem zaplanowanym; co najmniej raz w tygodniu powtórnie oszacować zapotrzebowanie i obliczyć skumulowany deficyt białkowo-energetyczny [59].

Preparaty do żywienia dojelitowego różnią się gęstością energetyczną:

- diety normokaloryczne zawierają 0,7–1 kcal w 1 ml,
- diety hiperkaloryczne zawierają 1,5 kcal w 1 ml (lub więcej).

Przemysłowe diety polimeryczne zawierają białko w postaci niezhydrolizowanej. Jedynym dostępnym dla niemowląt preparatem z tej grupy jest Infatrini®, dla dzieci starszych dostępne są diety różnych producentów.

Diety oligomeryczne zawierają białko zhydrolizowane (jedynym dostępnym dla niemowląt preparatem z tej grupy jest Infatrini Peptisorb®). Diety elementarne zawierają wolne aminokwasy. Diety przemysłowe są zazwyczaj ubogolaktowe i zawsze bezglutenowe.

Składnik węglowodanowy diet opiera się w większości na cukrach złożonych (maltodekstrynach). Składnik tłuszczowy może być modyfikowany przez dodatek triglicerydów o średniej długości łańcuchów (MCT, *medium-chain triglycerides*). W składzie współczesnych diet zawarte są, zgodnie z zaleceniami światowymi, podstawowe kwasy tłuszczowe

oraz, zgodnie z wynikami nowych badań, długołańcuchowe wielonienasycone kwasy tłuszczowe omega-3 i omega-6.

Diety przemysłowe są zbilansowane pod względem zawartości pierwiastków śladowych i witamin i dedykowane dla chorych z różnymi zaburzeniami narządowymi (niewydolność wątroby, nerek, niewydolność oddechowa itd.) oraz w odniesieniu do profilu metabolicznego zaburzeń — zróżnicowane pod względem składu. Preparaty przemysłowe dzielą się również ze względu na zawartość włókna pokarmowego. Występują diety bezresztkowe, ubogoresztkowe i bogatoresztkowe. Zawsze należy stosować diety odpowiednie dla wieku chorego.

ZESPÓŁ PONOWNEGO ODŻYWIENIA ORAZ ZALECENIA POSTĘPOWANIA W LECZENIU ŻYWIENIOWYM W STANIE SKRAJNEGO NIEDOŻYWIENIA

Zespół ponownego odżywienia (RS, *refeeding syndrome*) to stan zagrażający życiu, wynikający z szybkiej i niewłaściwej podażi energii u chorego wyniszczonego, u którego stwierdza się małe stężenia w surowicy krwi jonów wewnątrzkomórkowych (potas, fosfor, magnez) oraz przesunięcia płynów ustrojowych. Hipofosfatemii, hipomagnezdemii, hipokalemii towarzyszą zaburzenia metabolizmu glukozy z towarzyszącym niedoborem witamin (szczególnie tiaminy — witaminy B₁) i pierwiastków śladowych. Pełnoobjawowy zespół ponownego odżywienia jest najczęściej stanem nieodwracalnym, kończącym się śmiercią.

Leczenie żywieniowe w stanach zagrożenia RS musi być tak zaplanowane, by stopniowemu zwiększaniu podaży energii towarzyszyło uzupełnianie niedoborów elektrolitów i fosforanów [75]. Leczenie bez jednoczesnej podaży fosforanów znacznie zwiększa ryzyko wystąpienia objawów RS (tab. 9).

W celu zapobiegania zespołowi ponownego odżywienia u pacjentów w stanie skrajnego niedożywienia należy:

- unikać prowadzenia agresywnego leczenia żywieniowego, szczególnie przed wyrównaniem niedoborów fosforanów i elektrolitów,
- stosować suplementację elektrolitów nawet gdy wyjściowe wartości są prawidłowe,
- stosować suplementację tiaminy,
- dokładnie monitorować leczenie.

ZALECENIA POSTĘPOWANIA W LECZENIU ŻYWIENIOWYM W STANIE SKRAJNEGO NIEDOŻYWIENIA

Celem wstępnego leczenia jest poprawa perfuzji obwodowej poprzez podaż koloidów, na przykład albumin (2 g kg⁻¹ doba⁻¹, tj. 10 ml 20% albumin kg⁻¹ doba⁻¹, od 2. doby leczenia można zmniejszyć podaż do 1 kg⁻¹ doba⁻¹, pod kontrolą osmolalności i stężenia albumin w surowicy krwi) i krystaloidów. Wstępna pozajelitowa podaż płynów w hipowolemii w przewlekłym niedożywieniu powinna być rozłożona na 6–8 godzin:

- niemowlę — 60 ml kg⁻¹ w ciągu 8 godzin,
- wiek poniemowlęcy — 40 ml kg⁻¹ w ciągu 6–8 godzin.

Podaż elektrolitów przedstawiono w tabeli 10.

W pierwszej dobie leczenia zalecana jest podaż połowy podstawowego zapotrzebowania energetycznego. Szczególnej uwagi wymaga początkowa podaż energii w stanach jadłowstrętu psychicznego, gdyż u tych chorych spoczynkowy wydatek energetyczny jest mniejszy, niż to wynika z wieku i masy ciała. Dlatego w tej grupie pacjentów podaż energii należy rozpocząć od 10 kcal kg⁻¹ doba⁻¹ [76].

Podstawowe zapotrzebowanie energetyczne:

- noworodek: 60 kcal kg⁻¹ doba⁻¹,

Tabela 9. Objawy zespołu ponownego odżywienia

Przyczyna	Objawy
Z niedoboru fosforanów	Zaburzenia kurczliwości mięśnia sercowego Osłabienie siły mięśniowej, w tym mięśni międzyżebrowych i przepony — niewydolność oddechowa Rabdomioliza z mioglobiniurią i następową niewydolnością nerek Tubulopatia Objawy neurologiczne: parestezje, porażenie czterokończynowe, drgawki
Z niedoboru potasu i magnezu	Arytmie nadkomorowe i komorowe Osłabienie siły mięśniowej
Z niedoboru tiaminy	Przyspieszona częstość rytmu serca, wzrost ciśnienia tętniczego, obrzęki obwodowe — mokra postać choroby Beri-beri Polineuropatia obwodowa ruchowo-czuciowa — sucha postać choroby Beri-beri Ostra niewydolność serca z obrzękiem płuc — ostra postać choroby Beri-beri Zaburzenia pamięci i nastroju, porażenia mięśni ruchowych gałki ocznej, ataksja (zespół Wernickego-Korsakowa)
Hematologiczne (mogą dotyczyć każdej z linii komórek krwi)	Skaza płytkowa Niedokrwistość hemolityczna Dysfunkcja neutrofili — zaburzenia odporności

Tabela 10. Zalecana podaż elektrolitów w leczeniu żywieniowym skrajnego niedożywienia (należy prowadzić pod kontrolą jonogramu)

Elektrolity	Dawkowanie
Sód*	w pierwszych 8–12 godzinach leczenia — 7 mmol kg^{-1} po 12 godzinach leczenia można powtórzyć dawkę lub zmodyfikować w zależności od kontrolnego stężenia sodu w surowicy i w moczu
Potas	$0,2\text{--}0,3 \text{ mmol kg}^{-1} 8 \text{ godz}^{-1}$ — przy braku diurezy $0,5\text{--}1,0 \text{ mmol kg}^{-1} 8 \text{ godz}^{-1}$ — po wstępnym nawodnieniu — przy obecnej diurezie; dawka powinna być modyfikowana w zależności od stężenia potasu w surowicy krwi $0,7\text{--}0,8 \text{ mmol kg}^{-1}$ przez następne 12 godzin
Fosforany	$0,8\text{--}1,2 \text{ mmol kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$ u niemowląt (w pierwszej dobie leczenia) $0,4\text{--}0,8 \text{ mmol kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$ w wieku poniemowlęcym (w pierwszej dobie leczenia) w kolejnych dobach dawki uzależnione od stężenia w surowicy
Wapń**	$1 \text{ mmol kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$ przy stężeniu znacznie poniżej normy $0,6\text{--}0,8 \text{ mmol kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$ przy prawidłowym lub nieznacznie obniżonym stężeniu u niemowląt $0,2\text{--}0,4 \text{ mmol kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$ przy prawidłowym lub nieznacznie obniżonym stężeniu w wieku poniemowlęcym
Magnez	$0,4\text{--}0,8 \text{ mmol kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$

*podaż sodu należy sumować z wszystkich stosowanych płynów (1 ml NaHCO_3 — 1,00 mmol Na; 1 ml 0,9% NaCl — 0,33 mmol Na; 1 ml 10% NaCl — 1,70 mmol Na)

**dawkowanie zależy od stężenia wyjściowego

- od 2 do 12 mż.: $50\text{--}60 \text{ kcal kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$,
- powyżej 12 mż.: $30\text{--}40 \text{ kcal kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$.

W skrajnym niedożywieniu przez pierwsze 3 doby zalecane jest żywienie pozajelitowe. Jeżeli istnieje możliwość podaży drogą przewodu pokarmowego, jednocześnie z żywieniem pozajelitowym stosuje się żywienie „troficzne” w ilości $10\text{--}20 \text{ kcal kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$.

Wyrównywanie niedoborów białka — podaż azotu w postaci aminokwasów:

- $1 \text{ g kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$ w pierwszej dobie leczenia,
- w następnych dobach zwiększenie o $0,5 \text{ g kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$,
- dawka docelowa: $2\text{--}2,5 \text{ g kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$.

Podaż lipidów:

- w pierwszej dobie leczenia — $0,5 \text{ g kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$,
- w kolejnych dobach zalecane jest wprowadzanie lipidów stopniowo do dawki:
 - $3,0 \text{ g kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$ — niemowlęta,
 - $2,0 \text{ g kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$ — dzieci starsze,
 - $1,5 \text{ g kg}^{-1} \text{ doba}^{-1}$ — młodzież.

Podaż tiaminy:

- doustnie $30\text{--}100 \text{ mg doba}^{-1}$ przez 5–7 dni,
- domięśniowo, podskórnie lub dożylnie w dawce $50\text{--}100 \text{ mg}$, nawet 200 mg doba^{-1} przez pierwsze 3–5 dni leczenia.

Dodatkowo konieczna jest suplementacja pierwiastków śladowych (z dostępnych preparatów w żywieniu pozajelitowym): cynk, selen, mangan, miedź oraz suplementacja witaminy B i witaminy C (doustna lub pozajelitowa).

Zasady leczenia RS opierają się ogólnie dostępnym wytycznych i zaleceniach [77–80].

PODSUMOWANIE

Zasady leczenia żywieniowego w intensywnej terapii u dzieci mają na celu ułatwienie wyboru metody leczenia

i zaproponowanie takiej jej formy, by, w odniesieniu do sytuacji klinicznej chorego, zastosować najbardziej współczesny i bezpieczny sposób postępowania. Współpraca Polskiego Towarzystwa Żywienia Klinicznego Dzieci z Sekcją Anestezji i Intensywnej Terapii Dziecięcej Polskiego Towarzystwa Anestezjologii i Intensywnej Terapii oraz Polskim Towarzystwem Neonatologicznym w opracowaniu „Zasad” miała na celu poprawę jakości leczenia nad ciężko chorymi dziećmi. Nasze „zasady” są komplementarne do „rekomendacji” z 2011 roku żywienia enteralnego dorosłych, wymagających leczenia na oddziałach intensywnej terapii [81].

PODZIĘKOWANIA

- Praca nie była finansowana.
- Konflikt interesów:
 - Alicja Bartkowska-Śniatkowska — brak konfliktu interesów,
 - Marzena Zielińska wygłosiła wykład na temat żywienia parenteralnego u dzieci dla firmy Braun oraz wykłady dotyczące stanów nagłych u dzieci w ramach tzw. „Szkoły Bebilon” sponsorowanej przez firmę Nutricia,
 - Magdalena Świder brała udział w konferencjach organizowanych przez firmy Fresenius i Nutricia,
 - Grażyna Bittner brała udział w konferencjach organizowanych przez firmy Fresenius i Nutricia,
 - Irena Sarnowska-Wroczyńska brała udział w konferencjach organizowanych przez firmy Fresenius i Nutricia,
 - Katarzyna Witulska — brak konfliktu interesów,
 - Marek Migdał — brak konfliktu interesów,
 - Krystyna Bober-Olesińska otrzymała honoraria z tytułu wygłoszonych wykładów finansowanych przez firmy Baxter, Nutricia, HIPPI oraz brała udział w konferencjach organizowanych przez firmę Baxter,

- i) Marcin Kęsiak — brak konfliktu interesów,
- j) Ryszard Lauterbach — brak konfliktu interesów,
- k) Agnieszka Gawęcka wygłaszała wykłady oraz uczestniczyła w konferencjach organizowanych przez firmy Nutricia i Baxter,
- l) Mikołaj Danko wygłaszał wykłady oraz uczestniczył w konferencjach organizowanych przez firmy Nutricia, Nestle, Fresenius-Kabi oraz Mead Johnson Nutrition,
- m) Katarzyna Popińska wygłaszała wykłady oraz uczestniczyła w konferencjach organizowanych przez firmy Nutricia, Nestle, Fresenius-Kabi oraz Mead Johnson Nutrition,
- n) Hanna Romanowska wygłaszała wykłady oraz uczestniczyła w konferencjach organizowanych przez firmy Nutricia, Nestle, Fresenius-Kabi oraz Mead Johnson Nutrition,
- o) Agnieszka Szlagaty-Sidorkiewicz wygłaszała wykłady na zlecenie firm Baxter, Fresenius — Kabi, Nestle i Nutricia uczestniczyła w konferencjach organizowanych przez ww. firmy,
- p) Ewa Toporowska-Kowalska wygłaszała wykłady na zlecenie firmy Nutricia oraz uczestniczyła w konferencjach organizowanych przez ww. firmę,
- q) Aleksandra Żyła wygłaszała wykłady oraz uczestniczyła w konferencjach organizowanych przez firmy Nutricia, Nestle, Fresenius-Kabi oraz Mead Johnson Nutrition,
- r) Janusz Książek wygłaszał wykłady oraz uczestniczył w konferencjach organizowanych przez firmy Nutricia, Nestle, Fresenius-Kabi oraz Mead Johnson Nutrition,
- s) Andrzej Piotrowski — brak konfliktu interesów.

Piśmiennictwo:

1. Hulst J, Joosten K, Zimmermann L et al.: Malnutrition in critically ill children: from admission to 6 onths after discharge. *Clin Nutr* 2004; 23: 223–232.
2. Pollack MM, Wiley JS, Kanter R et al.: Malnutrition in critically ill infants and children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1982; 6: 20–24.
3. Mehta NM, Compher Ch; A.S.P.E.N. Board of Directors: A.S.P.E.N. Clinical guidelines: nutrition support of the critically ill child. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2009; 33: 260–276. doi: 10.1177/0148607109333114.
4. Kyle UG, Akcan-Arikan A, Orellana RA et al.: Nutrition support among critically ill children with AKI. *Clin J Am Soc Nephrol* 2013; 8: 568–574. doi: 10.2215/CJN.05790612.
5. Cuthbertson DP: Post-shock metabolic response. *Lancet* 1942; 239: 433–436.
6. Cuthbertson DP, Angeles Valero Zanuy MA, Leon Sanz ML: Post-shock metabolic response. 1942. *Nutr Hosp* 2001; 16: 176–182.
7. Jones MO, Pierro A, Hammond Pet al.: The metabolic response to operative stress in infants. *J Pediatr Surg* 1993; 28: 1258–1262.
8. Coss-Bu JA, Klish WJ, Walding D et al.: Energy metabolism, nitrogen balance, and substrate utilization in critically ill children. *Am J Clin Nutr* 2001; 74: 664–669.
9. Cogo PE, Carnielli VP, Rosso F et al.: Protein turnover, lipolysis, and endogenous hormonal secretion in critically ill children. *Crit Care Med* 2002; 30: 65–70.
10. Khovidhunkit W, Kim MS, Memon RA et al.: Effects of infection and inflammation on lipid and lipoprotein metabolism: mechanisms and consequences to the host. *J Lipid Res* 2004; 45: 1169–1196.
11. Mizock BA: Alteration in fuel metabolism in critical illness: hyperglycemia. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2001; 15: 533–551.
12. Klein GW, Hojsak JM, Rapaport R: Hyperglycemia in the pediatric intensive care unit. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007; 10: 187–192.
13. Human Energy Requirements: report of a joint FAO/WHO/UNU Expert Consultation Rome. *Food Nutr Bull* 2005; 26: 166.
14. Schofield WN: Predicting basal metabolic rate, new standards and review of previous work. *Hum Nutr Clin Nutr* 1985; 39 (Suppl 1): 5–41.
15. Verhoeven JJ, Hazelzet JA, van der Voort E et al.: Comparison of measured and predicted energy expenditure in mechanically ventilated children. *Intensive Care Med* 1998; 24: 464–468.
16. Bechard LJ, Parrott JS, Mehta NM: Systematic review of the influence of energy and protein intake on protein balance in critically ill children. *J Pediatr* 2012; 161: 333–339. doi: 10.1016/j.jpeds.2012.01.046.
17. Rousseau AF, Losser MR, Ichai C, Berger MM: ESPEN endorsed recommendations: nutritional therapy in major burns. *Clin Nutr* 2013; 32: 497–502. doi: 10.1016/j.clnu.2013.02.012.
18. Verbruggen SC, Schierbeek H, Coss-Bu J et al.: Albumin synthesis rates in post-surgical infants and septic adolescents; influence of amino acids, energy, and insulin. *Clin Nutr* 2011; 30: 469–477. doi: 10.1016/j.clnu.2011.02.001.
19. Fusch C, Bauer K, Böhles HJ et al.: Working Group for developing the guidelines for parenteral nutrition of the German Society for Nutritional Medicine. *S Neonatology/Pediatrics — Guidelines on Parenteral Nutrition*, Chapter 13. *Ger Med Sci*. 2009; 7: Doc15. doi: 10.3205/000074.
20. Aladeen DI, Walsh MC, Chwals WJ: Total parenteral nutrition-associated hyperglycemia correlates with prolonged mechanical ventilation and hospital stay in septic infants. *J Pediatr Surg* 2006; 41: 239–244.
21. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Helfaer MA, Nadkarni V: Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 2004; 5: 329–336.
22. Faustino EV, Apkon M: Persistent hyperglycemia in critically ill children. *J Pediatr* 2005; 46: 30–34.
23. Goran MI, Broemeling L, Herndon DN et al.: Estimating energy requirements in burned children: a new approach derived from measurements of resting energy expenditure. *Am J Clin Nutr* 1991; 54: 35–40.
24. Sheridan RL, Yu YM, Prelack K et al.: Maximal parenteral glucose oxidation in hypermetabolic young children: a stable isotope study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1998; 22: 212–216.
25. Verbruggen SC, Joosten KF, Castillo L et al.: Insulin therapy in the pediatric intensive care unit. *Clin Nutr* 2007; 26: 677–690.
26. Vlasselaers D, Milants I, Desmet L et al.: Intensive insulin therapy for patients in paediatric intensive care: a prospective, randomised controlled study. *Lancet* 2009; 373: 547–556. doi: 10.1097/PCC.0b013e318207097e.
27. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al.: Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee including The Pediatric Subgroup. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock, 2012. *Intensive Care Med* 2013; 39: 165–228.
28. Ridout E, Melara D, Rottinghaus S, Thureen PJ: Blood urea nitrogen concentration as a marker of amino-acid intolerance in neonates with birthweight less than 1250 g. *J Perinatol* 2005; 25: 130–133.
29. Tomsits E, Pataki M, Tölgyesi A et al.: Safety and efficacy of a lipid emulsion containing a mixture of soybean oil, medium-chain triglycerides, olive oil, and fish oil: a randomised, double-blind clinical trial in premature infants requiring parenteral nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2010; 51: 514–521. doi: 10.1097/MPG.0b013e3181de210c.
30. Heird WC, Lapillonne A: The role of essential fatty acids in development. *Annu Rev Nutr*. 2005; 25: 549–571.
31. Pawlik D, Lauterbach R, Walczak M et al.: Fish-oil fat emulsion supplementation reduces the risk of retinopathy in very low birth weight infants: a prospective, randomized study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2014; 38: 711–716. doi: 10.1177/0148607113499373.
32. Beken S, Dilli D, Fettah ND et al.: The influence of fish-oil lipid emulsions on retinopathy of prematurity in very low birth weight infants: a randomized controlled trial. *Early Hum Dev* 2014; 90: 27–31. doi: 10.1016/j.earlhumdev.2013.11.002.
33. Darling JC, Newell SJ, Dear PRF: Placement of neonatal central venous catheter tips in the right atrium: a practice to be avoided. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 2001; 85: F145.

34. Male C, Chait P, Andrew M et al.: PARKAA Investigators: Central venous line-related thrombosis in children: association with central venous line location and insertion technique. *Blood* 2003; 101: 4273–4278.
35. Hanslik A, Thom K, Haumer M et al.: Incidence and diagnosis of thrombosis in children with short-term central venous lines of the upper venous system. *Pediatrics* 2008; 122: 1284–1291. doi: 10.1542/peds.2007–3852.
36. Schroeder AR, Axelrod DM, Silverman NH et al.: A continuous heparin infusion does not prevent catheter-related thrombosis in infants after cardiac surgery. *Pediatric Crit Care Med* 2010; 11: 489–495. doi: 10.1097/PCC.0b013e3181ce6e29
37. Anton N, Cox PN, Massicotte MP et al.: Heparin-bonded central venous catheters do not reduce thrombosis in infants with congenital heart disease: a blinded randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2009; 123: e453–e458.
38. Wylie MC, Graham DA, Potter-Bynoe G et al.: Risk factors for central line-associated bloodstream infection in pediatric intensive care units. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010; 31: 1049–1056. doi: 10.1086/656246.
39. Reyes JA, Habash ML, Taylor RP: Femoral central venous catheters are not associated with higher rates of infection in the pediatric critical care population. *Am J Infect Control* 2012; 40: 43–47. doi: 10.1016/j.ajic.2011.02.011.
40. Costello JM, Marrow DF, Graham DA et al.: Systematic intervention to reduce central line-associated bloodstream infection rates in a pediatric cardiac intensive care unit. *Pediatrics* 2008; 121: 915–923.
41. Sigaut S, Skhiri A, Stany I et al.: Ultrasound guided internal jugular vein access in children and infant: A meta-analysis of published studies. *Paediatr Anaesth* 2009; 19: 1199–1206. doi: 10.1111/j.1460–9592.2009.03171.x.
42. Bartoszewicz L, Kalicki B, Jund A et al.: Żyłna choroba zakrzepowo-zatorowa w populacji dziecięcej — czynniki ryzyka, profilaktyka, leczenie. *Pediatr Med Rodz* 2010; 6: 100–105.
43. Male C, Julian JA, Massicotte P et al.: Significant association with location of central venous line placement and risk of venous thrombosis in children. *Thromb Haemost* 2005; 94: 516–521.
44. Hirsh J, Dalen JE, Guyatt G: Leczenie przeciwzakrzepowe u dzieci. VI Wytoczne American College of Chest Physician wg The Sixth (2000) ACCP Guidelines for antithrombotic therapy for prevention and treatment of thrombosis. *Medycyna Praktyczna — Pediaatria* 2002; 6: 66–73.
45. Matsuzaki A1, Suminoe A, Koga Y et al.: Long-term use of peripherally inserted central venous catheters for cancer chemotherapy in children. *Support Care Cancer* 2006; 14: 153–160.
46. Dix CH1, Yeung DT, Rule ML, Ma DD: Essential, but at what risk? A prospective study on central venous access in patients with haematological malignancies. *Intern Med J* 2012; 42: 901–906. doi: 10.1111/j.1445–5994.2011.02596.x.
47. Torbicki A, Perrier A, Konstantinides S et al.: ESC Committee for Practice Guidelines (CPG). Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force on Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2008; 29: 2276–2315.
48. Baskin JL, Reiss U, Wilimas JA et al.: Thrombolytic therapy for central venous catheter occlusion. *Haematologica* 2012; 97: 641–650. doi: 10.3324/haematol.2011.050492.
49. Anderson DM, Pesaturo KA, Casavant J et al.: Alteplase for the treatment of catheter occlusion in pediatric patients. *Ann Pharmacother* 2013; 47: 405–409. doi: 10.1345/aph.1Q483.
50. Pronovost P, Needham D, Berenholtz S et al.: An intervention to reduce catheter-related bloodstream infections in the ICU. *N Eng J Med* 2006; 355: 2725–2732.
51. Alberti C, Brun-Buisson C, Burchardi H et al.: Epidemiology of sepsis and infection in ICU patients from an international multicenter cohort study. *Intensive Care Med* 2002; 28: 108–121.
52. CDC: Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections, DRAFT 2010, http://www.premierinc.com/safety/topics/guidelines/downloads/Draft_BSI_guideline_v15_2FR.pdf.
53. de Jonge RC, Polderman KH, Gemke RJ et al.: Central venous catheter use in the pediatric patient: mechanical and infectious complications. *Pediatr Crit Care Med* 2005; 6: 329–339.
54. Fortún Abete J, Asensio Vegas A, Pérez Molina J et al.: The risk factors associated with colonization and bacteremia in non-tunnelled central venous catheters *Rev Clin Esp* 2000; 200: 126–132.
55. Dellinger RP, Levy MM, Rhodes A et al.: Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2012. *Crit Care Med* 2013; 41: 580–638.
56. Gilbert DN, Moellering R, Eliopoulos GM: Przewodnik terapii przeciwdrobnoustrojowej Stanforda. Kraków 2011.
57. Frattino G, Molinari AC, Parodi S et al.: Central venous catheter-related complications in children with oncological/hematological diseases: an observational study of 418 devices. *Ann Oncol* 2005; 16: 648–654.
58. Costello JM, Marrow DF, Graham DA et al.: Systematic intervention to reduce central line-associated bloodstream infection rates in a pediatric cardiac intensive care unit. *Pediatrics* 2008; 121: 915–923.
59. Mehta NM: Nutrient metabolism and nutrition therapy during critical illness. In: *Fuhrman BP, Zimmerman JJ (ed.): Pediatric critical care*. 4th ed. Philadelphia 2011: 1073–1088.
60. Mikhailov TA, Kuhn EM, Manzi JN et al.: Early enteral nutrition is associated with lower mortality in critically ill children. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014; 38: 459–466. doi: 10.1177/0148607113517903.
61. Rousseau AF1, Losser MR, Ichai C et al.: ESPEN endorsed recommendations: nutritional therapy in major burns. *Clin Nutr* 2013; 32: 497–502. doi: 10.1016/j.clnu.2013.02.012.
62. Rice TW, Wheeler AP, Thompson BT et al.: Initial trophic vs full enteral feeding in patients with acute lung injury: the EDEN randomized trial. *JAMA* 2012; 307: 795–803. doi: 10.1001/jama.2012.137.
63. Morgan J, Bombell S, McGuire W: Early trophic feeding versus enteral fasting for very preterm or very low birth weight infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 3: CD000504. doi: 10.1002/14651858.CD000504.oub4.
64. Flaring U, Finkel Y: Nutritional support to patients within the pediatric intensive setting. *Pediatr Anesth* 2009; 19: 300–312. doi: 10.1111/j.1460–9592.2009.02954.x.
65. Mancl EE, Muzevich KM: Tolerability and safety of enteral nutrition in critically ill patients receiving intravenous vasopressor therapy. *JPEN* 2013; 37: 641–651. doi: 10.1177/0148607112470460.
66. Mehta NM: Feeding the gut during critical illness — it is about time. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2014; 38: 410–414. doi: 10.1177/0148607114522489.
67. Hamilton S, McAleer DM, Ariagno K et al.: A stepwise enteral nutrition algorithm for critically ill children helps achieve nutrient delivery goals. *Pediatr Crit Care Med* 2014; 15: 583–589. doi: 10.1097/PCC.0000000000000179.
68. Nguyen NQ, Chapman M, Fraser RJ et al.: Prokinetic therapy for feed intolerance in critical illness: one drug or two? *Crit Care Med* 2007; 35: 2561–2567.
69. Nguyen NQ, Chapman MJ, Fraser RJ et al.: Erythromycin is more effective than metoclopramide in the treatment of feed intolerance in critical illness. *Crit Care Med* 2007; 35: 483–489.
70. Nguyen NQ, Yi Mei SL: Current issues on safety of prokinetics in critically ill patients with feed intolerance. *Ther Adv Drug Saf* 2011; 2: 197–204. doi: 10.1177/2042098611415567.
71. Nguyen NQ, Ching K, Fraser RJ et al.: Risk of *Clostridium difficile* diarrhoea in critically ill patients treated with erythromycin-based prokinetic therapy for feed intolerance. *Intensive Care Med* 2008; 34: 169–173.
72. Marino LV, Kiratu EM, French S et al.: To determine the effect of metoclopramide on gastric emptying in severe head injuries: a prospective, randomized, controlled clinical trial. *Br J Neurosurg* 2003; 17: 24–28.
73. Deehan S, Dobb GJ: Metoclopramide-induced raised intracranial pressure after head injury. *J Neurosurg Anesthesiol* 2002; 14: 157–160.
74. Absher JR, Bale JF Jr: Aggravation of myasthenia gravis by erythromycin. *J Pediatr* 1991; 119: 155–156.
75. Byrnes MC, Stangenes J: Refeeding in the ICU: an adult and pediatric problem. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2011; 14: 186–192. doi: 10.1097/MCO.0b013e31828341ed93.
76. Vignaud M, Constantin JM, Ruivard M et al.: AZUREA group Anorexia Rea Study Group. Refeeding syndrome influences outcome of anorexia nervosa patients in intensive care unit: an observational study. *Crit Care* 2010; 14: R172. doi: 10.1186/cc9274.
77. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M et al.: Nutrition in clinical practice — the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Eur J Clin Nutr* 2008; 62: 687–694.
78. Skipper A: Refeeding syndrome or refeeding hypophosphatemia: a systematic review of cases. *Nutr Clin Pract* 2012; 27: 34–40. doi: 10.1177/0884533611427916.

79. *Lenicek Krleza J, Misak Z, Jadresin O et al.*: Refeeding syndrome in children with different clinical aetiology. *Eur J Clin Nutr* 2013; 67: 883–886.
80. *Boateng AA, Sriram K, Meguid MM et al.*: Refeeding syndrome: treatment considerations based on collective analysis of literature case reports. *Nutrition* 2010; 26: 156–167. doi: 10.1038/ejcn.2013.58.
81. *Maciejewski D, Kubler A, Knapik P et al.*: Polskie rekomendacje żywienia enteralnego dorosłych chorych oddziałów intensywnej terapii. *Anestezjol Intens Ter* 2011; 43 (Suppl. 2): 4–18.

Adres do korespondencji:

dr n. med. Alicja Bartkowska-Śniatkowska
Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii Pediatrycznej
Szpital Kliniczny im. Karola Jonschera
ul. Szpitalna 27/33, 60–572 Poznań
e-mail: asniatko@ump.edu.pl